Seizième année 1923 N° 4.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 11 Avril 1923

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Correspondance

MM. Carpano, Edwards, de Jong, Ch. Rotschild, élus membres correspondants, Lavier, élu membre titulaire, adressent à la Société des remerciements pour leur Election.

Conférences

M. Mathis fait une causerie sur l'Hygiène et la Pathologie des Indigènes au Cambodge.

Communications

Note sur la technique bactériologique. Procédé d'Orticoni

Par W. L. YAKIMOFF.

En 1915, M. ORTICONI a recommandé pour le diagnostic rapide des bacilles typhiques et paratyphiques le milieu suivant :

Bouillon ordinaire 1000 cm³ et glucose 2,5, stérilisation pendant une demi-heure à 105°. On verse 100 cm³ dans un ballon. Au moment de l'emploi on additionne de 2-3 cm³ de bile de bœuf filtrée et stérilisée. On ensemence 10-15 cm³ de sang du malade suspect prélevé aseptiquement.

M. ORTICONI a voulu réaliser ainsi un milieu qui permette non seulement de déceler (à cause de la bile) les bacilles typhiques et paratyphiques, mais, grâce au glucose, de différencier les premiers des seconds. Tandis qu'avec les procédés ordinaires de l'hémoculture (sur bile) il est nécessaire de différencier ensuite les bacilles typhiques des paratyphiques, le milieu d'ORTICONI rend cette différenciation superflue.

Il est certain que les bacilles typhiques ne font pas fermenter le glucose, tandis que les bacilles paratyphiques le font fermenter. Dans le milieu d'ORTICONI se fait la culture des bacilles typhiques et paratyphiques et simultanément la fermentation du glucose, manifestée par l'apparition sur la surface du milieu de bulles de gaz (ce qui décèle la présence des bacilles paratyphiques).

Pendant la guerre passée nous avons pratiqué au front du Caucase ce procédé (quand nous avons fait ces examens nous n'avons pas eu de cas de bacilles typhiques, mais seulement des paratyphiques). Dans tous ces cas nous avons obtenu dans les cultures une fermentation ; ces cultures étaient agglutinées par les sérums spécifiques.

Le procédé d'ORTICONI nous a été très utile en réduisant considérablement le temps d'examen : tandis que la culture sur bile demande au moins 18 h., puis la différentiation des microbes encore 18-24 h., avec le procédé d'ORTICONI, comme je m'en suis convaincu, tout l'examen est réduit à 12 h. ; la différentiation ultérieure de la culture est superflue.

Pétrograde, 1918.

La fièvre ondulante au Turkestan russe

Par L. Yakimoff.

Aux localités où sévit la fièvre méditerranéenne (fièvre ondulante), il faut ajouter le Turkestan russe. C'est le médecin A. A. Kramnik qui, le premier, a observé en 1911 (à Askhabade) deux cas de cette maladie : chez une femme persane, qui a eu ses animaux domestiques, et en particulier ses chèvres, contaminés et chez un cocher russe qui avait été en Perse où il buvait du lait et mangeait du fromage de chèvre, la réaction d'agglutination a été positive.

Pendant le séjour de notre Mission sur les maladies tropicales au Turkestan, en 1913, nous avons expérimenté l'agglutination du *Micrococcus melitensis* par le sérum de chèvres. De six sérums de ces animaux tués aux abattoirs de Taschkent, un seul a agglutiné le microcoque (d'origine Tunis, envoyé aimablement par M. Ch. Nicolle).

Il est probable que la fièvre méditerranéenne existe aussi en Perse. Peut-être les chèvres persanes ont-elles un rôle pathogène au Turkestan et en Perse, comme les chèvres maltaises à Malte et dans le Nord d'Afrique. Ajoutons que 90 o/o des animaux domestiques du gouvernement de Zakaspiisk (capitale Askhabade) sont d'origine persane.

Pétrograde, 1918.

Essais de traitement de la lèpre par des injections intraveineuses et par ingestion d'une émulsion d'huile de chaulmoogra.

Par A. Lamoureux

Dans une communication du 14 janvier 1916 à la *Société médicale des hôpitaux de Paris*, Vahram a fait connaître le premier des essais de traitement de deux cas de lèpre par des injections intraveineuses d'huile de chaulmoogra.

Vahram injectait ce qu'il a appelé « *une pseudo-suspension colloïdale* » d'huile de chaulmoogra en présence de gomme arabique, renfermant 0 g. 00072 environ d'huile par cm^3.

Il n'a pas dépassé la dose de 2 cm^3 par injection et n'a pas

donné à chacun de ses malades plus de 30 injections consécutives espacées de deux en deux jours, soit au total 0 g. 0432 d'huile pure en 60 jours.

Ces faibles doses ont été suffisantes pour donner à VAHRAM, tout de suite, dès les premières piqûres, des résultats caractérisés par la diminution de volume des nodules lépreux, le retour de la sensibilité et la disparition des lésions ouvertes.

En octobre 1917 et en juillet 1920 (voir ce Bulletin, tomes X et XIII), L. STEVENEL a repris des essais qu'il avait fait en 1911, en collaboration avec NOC, d'injections intraveineuses d'une émulsion d'huile de chaulmoogra en eau distillée, après saponification par la solution normale de soude.

Après avoir essayé sur le lapin et rejeté comme trop concentrée et dangereuse une émulsion à 40 o/o d'huile (2 cm³ d'huile pour 5 cm³ d'eau distillée), L. STEVENEL a employé exclusivement pour ses essais thérapeutiques ultérieurs, une émulsion à 3,33 o/o d'huile (5 cm³ d'huile pour 150 cm³ d'eau distillée).

Comme VAHRAM, L. STEVENEL a obtenu tout de suite, dès les premières injections des résultats encourageants, caractérisés par un affaissement des lépromes et un retour de la sensibilité. Il a noté en même temps *in vitro* une action dissolvante de l'émulsion sur l'enduit cireux des bacilles prélevés au niveau des lésions.

Nous avons repris les essais de L. STEVENEL; mais nous avons pensé qu'entre les taux extrêmes de 3,33 o/o et 40 o/o il y avait place pour des taux intermédiaires, et nous avons préparé en suivant exactement la technique de cet auteur (voir ce Bulletin, tome X) des émulsions à 3 o/o, 6 o/o, 12 o/o et 25 o/o d'huile.

Nous avons essayé sur le *mouton* la tolérance de ces différentes émulsions et nous avons trouvé qu'il était possible d'injecter sans accident dans la veine jusqu'à 0 cm³ 512 d'émulsion à 25 o/o par kg. d'animal.

Reportées à l'homme, ces expériences nous permettaient donc d'espérer qu'il serait possible d'injecter jusqu'à 30 cm³ d'émulsion à 25 o/o à un homme du poids moyen de 60 kg.

Nos essais ont eu pour but d'atteindre ces fortes doses.

Nous n'y sommes pas arrivé parce que nous avons été arrêté par des réactions générales consécutives aux injections intraveineuses.

Toutefois, les résultats que nous avons obtenus à la suite du traitement de dix malades nous ont paru assez encourageants pour être publiés.

Le principe de notre méthode consiste à faire pénétrer dans l'organisme malade la plus grande quantité possible de médica-

ment pendant le plus longtemps possible, en se laissant guider par la tolérance du malade.

Nous avons employé la voie digestive et la voie intraveineuse, la voie hypodermique étant absolument impraticable à cause de la douleur.

A chacun de nos malades nous avons fait absorber quotidiennement par la bouche 1 ou 2 verres à Bordeaux de l'émulsion à 6, 12 ou 25 o/o ; et nous avons pratiqué en même temps 2 ou 3 injections par semaine de l'émulsion à 3, 6 ou 12 o/o.

Six de nos malades ont pu être traités et suivis pendant 2 et 3 ans; les quatre autres n'ont eu que quelques mois de traitement.

Chez tous, nous avons constaté dès les premiers mois une amélioration, caractérisée par une diminution du volume des lépromes, le retour de la sensibilité dans les zones précédemment anesthésiées, et une reprise de l'état général avec augmentation du poids.

Chez les malades qui ont pu être soumis à un long traitement, nous avons été amené à faire les remarques suivantes :

1° L'administration *per os* de l'huile de chaulmoogra à l'état d'émulsion dans la solution normale de soude ne lui enlève rien de son efficacité et présente l'avantage d'être facilement tolérée par le tube digestif, ce qui permet de faire ingérer pendant longtemps sans interruption des quantités considérables de médicament (plus de 10 g. d'huile pure par jour).

2° L'injection intraveineuse de cette émulsion a un effet plus actif sur les accidents aigus et peut amener la rétrocession sans ulcérations de lésions congestives internes.

3° L'usage prolongé de cette émulsion est susceptible de maintenir un lépreux en état d'accalmie pendant plus de *deux ans*, période dont la durée peut être considérée comme supérieure à celle des périodes d'accalmie habituellement observées dans l'évolution spontanée de la lèpre.

4° La cessation brusque de la médication, en laissant libre cours à la marche du processus lépreux, est susceptible de provoquer l'apparition d'accidents aigus, faisant ainsi la contre-épreuve de l'efficacité du médicament.

Il y a donc le plus grand intérêt à maintenir l'organisme dans une sorte d'état d'imprégnation par l'huile de chaulmoogra sans crainte du danger d'accumulation.

Nous devons cependant signaler ici l'échec de la médication devant les grandes douleurs névralgiques qui ne sont bien calmées que par la morphine.

Réactions consécutives aux injections intraveineuses. — Les

taux progressivement croissants (3 o/o ; 6 o/o ; 12 o/o ; 25 o/o) de la teneur de l'émulsion en principe actif que nous avons introduites dans cette thérapeutique nous ont permis d'atteindre des doses beaucoup plus élevées que celles auxquelles étaient arrivés NOC et STEVENEL.

En général, nous avons commencé par injecter 5 cm³ de l'émulsion à 3 o/o pour atteindre 30 cm³ à 3 o/o et 8 cm³ 5 à 12 o/o, doses que nous n'avons pas dépassées.

Nous avons été arrêtés dans la progression des doses par deux sortes de réactions :

L'une *précoce*, survenant immédiatement après l'injection et caractérisée par des phénomènes vaso-congestifs périphériques et des troubles du rythme respiratoire rappelant les phénomènes de la *réaction nitritoïde* des injections intraveineuses d'arsénobenzol ;

L'autre *tardive*, survenant 3 ou 4 heures après l'injection et caractérisée par une ascension thermique atteignant 39° ou 40° C. avec grands frissons suivis d'une détente après quelques heures, avec crise sudorale.

Nous avons observé que la *réaction précoce nitritoïde* se produisait tantôt dès les premières injections, quand la dose de médicament était trop forte d'emblée, tantôt à l'occasion de la reprise du traitement après une interruption plus ou moins prolongée et avec de très petites doses ; comme si, du fait des injections précédentes, l'organisme avait subi une sorte de sensibilisation.

Partant de ces constatations et de cette hypothèse, nous avons réalisé une prophylaxie de la *réaction précoce nitritoïde* de deux manières.

1° Au cours d'une série d'injections et à chaque augmentation de la dose : *ajouter au produit injecté quelques gouttes (3 à 5) de la solution d'adrénaline à 1 o/oo.*

2° A l'occasion de la reprise du traitement, après une interruption plus ou moins prolongée : *faire précéder de 1/4 d'heure l'injection médicamenteuse d'une injection infime (1/4 cm³) et intraveineuse du médicament*, selon le procédé des injections vaccinantes antianaphylactiques.

Nous n'avons rien essayé pour empêcher la *réaction tardive* qui est d'ailleurs moins dangereuse et moins impressionnante que la *réaction précoce*.

Nous avons trouvé la relation de deux semblables réactions dans le travail d'un auteur anglais : P. HARPER (*in Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, vol. XXIII, 1er déc. 1920, p. 285) qui injectait quotidiennement dans la veine de ses malades

20 gouttes d'une mixture contenant à parties égales huile de chaulmoogra et éther.

Il semble donc que ces deux réactions soient dues à un principe actif qui appartient en propre à l'huile de chaulmoogra et non à la substance dissolvante (éther), ou saponifiante (soude), de l'une ou l'autre préparation.

Il est à remarquer aussi que, par notre procédé, nous avons pu injecter des doses de principe actif supérieures à celles de P. Harper, puisque nous avons atteint 30 cm³ de l'émulsion à 3 o/o, soit 0 cm³ 9 d'huile pure, ce qui représente plus de 22 gouttes par injection, et 8 cm³ 5 de l'émulsion à 12 o/o soit un peu plus de 1 cm³ d'huile pure, ce qui représente plus de 25 gouttes par injection ; tandis que P. Harper n'a pas injecté à la fois plus de 20 gouttes de sa mixture c'est-à-dire 10 gouttes d'huile pure.

Il est vrai que P. Harper donnait une injection quotidienne six jours de suite, tandis que nous n'avons donné que deux ou trois injections par semaine.

Mais les doses que nous avons injectées ne nous ont point paru correspondre à la limite de tolérance de nos malades et nous pensons qu'en poussant plus loin les expériences et en utilisant l'action de l'adrénaline ou celle des injections antianaphylactiques vaccinantes, on pourrait arriver à faire tolérer sans réactions des doses considérables, qui devraient approcher de très près celles que nous avons atteintes expérimentalement sur le mouton, c'est-à-dire plus d'un demi-cm³ d'huile pure par kg. d'animal.

Institut d'hygiène de la Martinique, 1918-1921.

Quelques remarques cliniques sur la lèpre observées à Ebolowa (Cameroun)

Par Marcel Robineau

Les différentes formes cliniques classiques de la lèpre (anesthésique ou nerveuse — tuberculeuse — mixte) sont observées dans la circonscription d'Ebolowa.

Quelques remarques, faites en Nouvelle-Calédonie par le Dr A. Pichon (*Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales*, octobre-décembre 1910, p. 759) s'appliquent exactement à la lèpre observée ici ;

« Les symptômes nombreux que présente cette maladie, ainsi que les lésions qu'elle détermine sont ou isolés, ou le plus souvent associés, en même temps ou successivement, sans qu'on puisse indiquer de règle. Dans certains cas, on ne trouve que des taches, mêmes anciennes, sans troubles sensitifs ni trophiques. Dans d'autres cas, les manifestations se réduisent à une simple infiltration dermique, localisée à la région sourcilière... Parfois on ne relève que des troubles trophiques, parfois des troubles de la sensibilité, des paralysies. La plupart du temps, ces symptômes et lésions coexistent ou se succèdent ».

Ici, la lèpre revêt les modalités cliniques suivantes :

Lèpre maculaire ;

Lèpre maculo-atrophique ;

Lèpre tuberculeuse ;

Lèpre pigmentaire.

Lèpre maculaire. — La lèpre maculaire est de beaucoup la plus fréquente (environ 64 o/o de la population de Yedjang). Cette forme n'apparaît pas ici comme un stade dans l'évolution de la lèpre tuberculeuse. Certains malades en sont atteints depuis 10, 15, 20 ans, sans présenter le moindre *léprome circonscrit*. Par contre, dès leur apparition, ces macules lépreux correspondent *toujours* à une *infiltration diffuse* du derme, infiltration qui est facilement décelée de la façon suivante, que l'on pourrait appeler *le signe du pli :* il suffit de comparer l'épaisseur d'un pli de la peau prise entre le pouce et l'index au niveau d'une tache lépreuse, comparativement à l'épaisseur que l'on constate de la même façon dans une région symétrique ou avoisinante.

La forme, le nombre, la localisation de ces macules sont très variés. Certains malades ne présentent qu'une ou deux larges macules, de la grandeur d'une assiette, sur les fesses ou la face postérieure des cuisses, qui semblent des lieux d'élection. D'autres, au contraire, ont le corps tout entier couvert d'une multitude de petites tâches de la grandeur d'une pièce de 50 centimes ; chez d'autres encore, c'est la face seule qui est atteinte.

Au point de vue morphologique, ces macules sont également très différentes. On peut cependant constater que dans tous les cas, la macule se compose de deux zones bien distinctes : le centre et la périphérie. La périphérie est surélevée légèrement, et semble en état d'accroissement, tandis que la peau du centre semble avoir repris ses caractères normaux. Cette différence entre le centre et la périphérie des macules est surtout marquée dans les grands éléments. Au contraire, dans les lèpres à petites macules disséminées, il arrive fréquemment que l'on ne constate

aucune différence sensible entre le centre et la périphérie. Dans certaines formes, la périphérie des macules présente un aspect nettement serpigineux.

L'anesthésie constatée au niveau de ces taches n'est pas constante. On ne remarque souvent que de l'hypoesthésie.

La lèpre maculaire évolue par poussées successives. La parturition amène une poussée violente qui cède au bout d'un mois environ après l'accouchement.

Les névralgies lépreuses sont très fréquemment observées. Elles revêtent généralement l'aspect clinique des rhumatismes musculaires.

La lèpre maculaire frappe à peu près également les deux sexes : 53,1 o/o de femmes, contre 46,9 o/o d'hommes.

Lèpre maculo-atrophique. — C'est, avec la lèpre maculaire, la forme clinique la plus fréquemment observée dans la Circonscription : 33 o/o des habitants de Yedjang en sont atteints.

A la présence de macules absolument semblables à ceux décrits ci-dessus viennent s'ajouter des déformations atrophiques caractéristiques des mains et des pieds. Ces déformations sont généralement symétriques. Lorsqu'une lèpre maculaire évolue vers la forme maculo-atrophique, on remarque d'abord une sorte d'œdème dur de la face palmaire ou plantaire des phalangettes ou des phalangines. Sur la face dorsale, l'ongle se durcit et se bombe. Les troubles de la croissance de l'ongle le font d'abord pousser de travers. Bientôt se produisent des rétractions tendineuses qui donnent aux doigts de la main une position semblable à celle de la griffe cubitale, ou de la paralysie saturnine du type Aran-Duchesne. Il s'agit d'ailleurs alors d'une paralysie lépreuse du cubital.

Enfin le bacille de Hansen s'attaque aux os eux-mêmes, qui bientôt, sous l'action des rétractions tendineuses, se luxent spontanément. L'infiltration lépreuse gagne enfin toute l'extrémité du membre, qui s'atrophie de plus en plus jusqu'à ne plus ressembler qu'à un simple pilon. Entre temps, la surface cutanée s'ulcère : des maux perforants plantaires symétriques s'installent sur la face plantaire du gros orteil (talon antérieur). L'impotence du malade augmente petit à petit. Il devient un véritable infirme, incapable de se nourrir, de marcher, de vaquer aux plus simples occupations. Il finit par mourir dans le marasme le plus complet.

Les deux sexes sont inégalement atteints : on compte à Yedjang, 57,5 o/o de femmes atteintes de lèpre maculo-atrophique, contre 42,5 o/o d'hommes.

Lèpre tuberculeuse et lèpre pigmentaire. — Elles sont très rares. Je n'ai observé dans la Circonscription que 4 malades atteints de lèpre tuberculeuse et 2 malades atteints de lèpre pigmentaire. Le traitement n'a paru avoir aucune action sur ces deux derniers.

MORTINATALITÉ LÉPREUSE ET STÉRILITÉ. — La mortinatalité lépreuse revêt un caractère tout à fait spécial qui la distingue absolument de la mortinatalité syphilitique.

La syphilis est une maladie *régressive*, où le maximum d'infection de l'organisme se rencontre au début de la maladie. Cette infection se traduit par des fausses couches, de plus en plus tardives au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'accident primaire, puis par la venue d'enfants morts-nés, puis par la mise au monde d'enfants entachés de syphilis héréditaire.

La lèpre, au contraire, est une maladie *progressive*, dont les effets infectieux se font sentir de plus en plus violemment sur l'utérus gravide, amenant d'abord un accouchement à terme d'un enfant mort, puis, plus tard, un accouchement prématuré, puis, plus tard encore, des fausses couches de plus en plus précoces.

Tandis que la mortinatalité syphilitique est une mortinatalité *régressive*, la mortinatalité lépreuse est une mortinatalité *progressive*, dont le terme est la mort de l'ovule dès son expulsion de l'ovaire, et, partant, la stérilité (Voir observations 6, page 43 ; 14, page 48) (1).

Il est à remarquer que, généralement, malgré ces troubles ovulaires, la menstruation est conservée.

Cette mortinatalité lépreuse débute souvent pendant la longue période de latence qui précède la maladie (Observation 22, page 67 ; 34, page 74).

LÈPRE ET BLENNORRHAGIE. — Un examen de pus blennorhagique chez un lépreux m'a permis de constater, outre de nombreux gonocoques, des amas de bacilles lépreux et des cellules lépreuses. Je cite ici ce fait, qui vient à l'appui de l'observation du mendiant chinois du Yunnan, citée par JEANSELME (2), et les observations de T. SOUGAI (« La lèpre viscérale » *Presse Médicale*, 9 septembre 1911).

LE TRAITEMENT DE LA LÈPRE A LA LÉPROSERIE DE YEDJANG

De juin 1920 à septembre 1922, nous avons expérimenté pratiquement les trois mélanges AE,AA et CHAE.

(1) Voir également observation 15, page 63.

(2) JEANSELME et MARCEL SÉE. *La Pratique dermatologique*. Tome III.

Mélange AE (aiouni-eucalyptol) (1). Ce mélange répond à la formule :

Ajouni.	60 g.
Eucalyptol.	40 g.

La présence de l'eucalyptol suffit à stériliser le mélange, qu'il est inutile de stériliser à l'autoclave. 1.021 injections de ce mélange ont été effectuées sans le moindre accident de traitement.

Mélange CHAE (Chaulmoogra-alcool-éther) (1). L'huile de chaulmoogra, l'alcool à 95° et l'éther sulfurique entrent dans cette composition suivant les proportions :

Huile de chaulmoogra	150 g.
Alcool à 95°	30 g.
Ether sulfurique.	35 g.

J'ai employé ce mélange sans stérilisation, après avoir tenté la tyndallisation, impossible à réaliser par suite de la volatilité trop grande de l'alcool et de l'éther. Je n'ai eu à enregistrer que 9 accidents de traitement (7 abcès avec suppuration et 2 indurations locales sans suppuration), sur 4.382 injections mentionnées. Solution AA (Arrhénal-atoxyl) (1), a pour formule :

Atoxyl.	10 g.
Arrhenal	5 g.
Eau.	200 g.

Cette solution, a été régulièrement stérilisée à 120° et sur 2.898 injections pratiquées, nous n'avons eu aucun accident à signaler.

Organisation pratique du traitement. — Les 230 lépreux de Yedjang sont divisés en 6 séries (4 de 38 lépreux, et 2 de 40) correspondant aux 6 jours de la semaine. Les instruments nécessaires aux injections sont préparés et vérifiés chaque jour à l'hôpital avant le départ de l'infirmier pour la léproserie. Les seringues en verre et les aiguilles sont stérilisées en permanence par l'immersion dans l'alcool à 95°. Entre chaque injection, l'infirmier aspire et refoule de l'alcool à 95° dans la seringue pourvue de son aiguille. Chaque injection pratiquée est marquée en face du nom du lépreux auquel elle est faite.

Les tableaux ci-après résument le traitement et le résultat obtenu chez 117 lépreux. Les 113 autres ne sont pas compris

(1) Voir M. Robineau. Le traitement de la lèpre dans les léproseries d'Ebolowa *(Ann. de Med. et de Pharm. Colon.* (Janvier, février, mars, avril 1922) pages 24 et suivantes.

dans le cadre de ce travail, ayant reçu chacun moins de 30 injections.

Il faut, en effet, compter au moins 30 injections pour obtenir un résultat qui ne soit pas illusoire.

Le traitement des lèpres maculaires peut aboutir au blanchiment apparent, c'est-à-dire à la disparition complète des macules. Nous avons obtenu ce résultat dans 13 cas sur 59, c'est-à-dire dans 22,4 o/o des cas.

Quatre de ces blanchiments ont été obtenus par le seul emploi du mélange CHAE, après un nombre d'injections variant de 42 à 48. Les autres de ces blanchiments ont été obtenus par traitements associés.

Sur 13 malades blanchis, 10 ont été renvoyés dans leur village. Ces derniers ont été pourvus d'une carte et doivent se présenter chaque mois à l'hôpital d'Ebolowa pour visa de leur carte et examen minutieux, dans le but de contrôler la persistance de la guérison. Les trois autres seront renvoyés incessamment avec les mêmes obligations.

Traitement des lèpres maculo-atrophiques. — Un seul lépreux, atteint d'une lèpre maculo-atrophique tout à fait au début a été considéré comme blanchi, mais n'a pas été renvoyé dans son village.

Le but du traitement ne peut pas être, chez ces malades, de les guérir, les mutilations étant bien définitives, quoique quelques griffes lépreuses aient été mobilisées par le traitement.

Le traitement doit avoir pour but de cicatriser les ulcères lépreux, de faire disparaître les macules accompagnant les mutilations, en un mot, de les stériliser, de faire disparaître les réservoirs de virus où puisent sans répit les insectes ou les parasites transmetteurs.

Sur 58 malades atteints de lèpres maculo-atrophiques, 31 ont été grandement améliorés.

A propos de l'angine de Vincent

Par W. L. YAKIMOFF, A. JOUKOWSKY et S. SCHIRWIND.

Nous avons précédemment décrit (1) une petite épidémie d'angine de VINCENT, observée par nous en 1920 sur la ligne de chemin

(1) *Bull. Soc. Pathol. exotique*, 1921, n° 10, p. 631.

de fer Pétrograde-Moscou. L'année suivante (en 1921), nous avons eu l'occasion de voir en juillet-septembre la continuation de cette épidémie.

Nous avons observé 12 cas. Dans 8 cas, les malades ont présenté des membranes diphtéroïdes et dans 4 cas il s'agissait d'angine ulcéreuse. Dans tous ces cas, l'examen microscopique a montré les spirochètes de Vincent et les bacilles fusiformes. La guérison complète fut obtenue par l'eau oxygénée et le chlorate de potasse.

Trois cas présentent un intérêt spécial.

I. — J..., 19 ans, venu le 19 novembre, se plaint de douleurs à l'amygdale droite, à la muqueuse de la joue du même côté et aux gencives. Il est malade depuis 8 jours et subit le traitement antisyphilitique (il est atteint de syphilis depuis 3 mois). La réaction de Bordet-Gengou est positive. A l'examen : un ulcère large et profond à l'amygdale droite, une ulcération sur la muqueuse de la joue du même côté, une autre profonde sur les gencives au niveau des molaires droites : tous ces ulcères sont couverts de membranes exhalant une odeur fétide. L'examen microscopique des membranes a démontré l'existence d'une quantité énorme de spirochètes de Vincent et de bacilles fusiformes. Le traitement avec l'eau oxygénée et ces gargarismes au chlorate de potasse a donné le 27 novembre une guérison complète (absence de spirochètes et de bacilles).

Dans ce cas, les ulcérations dans la bouche n'étaient pas produites par la syphilis. Il s'agissait d'un cas pur d'angine de Vincent qui a cédé au traitement banal de cette angine.

II. — S..., 24 ans, entrée le 10 décembre, avec des douleurs à la moitié droite de la gorge, qui duraient déjà depuis 2 semaines. Le médecin traitant a soupçonné la syphilis et l'a traitée sans succès avec de grandes doses d'iodure de potassium. A l'examen, on trouve sur l'amygdale droite un large ulcère ; la glande sous-maxillaire droite est hypertrophié. Spirochètes de Vincent et bacilles fusiformes sur les frottis. La réaction de Bordet-Gengou est négative. La guérison est obtenue en 15 jours avec l'eau oxygénée et des gargarismes au chlorate de potassium.

III. — K..., 33 ans, entrée le 19 novembre. Malade depuis 5 jours. Se plaint de douleurs à la moitié gauche de la gorge se propageant à l'oreille. A l'examen : grande ulcération sur l'amygdale gauche. La glande sous-maxillaire est augmentée, mais douloureuse. T. 34.6. Récuse la syphilis. Les bacilles de la diphtérie ne sont pas trouvés. La réaction de Bordet-Gengou est négative. A l'examen microscopique on trouve une grande quantité de spirochètes de Vincent et de bacilles fusiformes. Traitement : l'eau oxygénée et le chlorate de potasse. Le sixième jour du traitement les spirochètes et les bacilles ont disparu. La guérison complète est obtenue le neuvième jour.

L'année précédente nous avons également vu un autre cas où le médecin a soupçonné la syphilis, mais la réaction de Bordet-Gengou fut aussi négative.

B..., 25 ans, se plaint de douleurs à la gorge depuis 2 mois. Le traitement par frictions d'onguent de mercure et l'iodure de potassium *per os* est resté sans succès. A l'examen, on trouve des ulcérations couvertes de membranes sur les amygdales, le voile du palais et le pharynx ; une ulcération superficielle sur la muqueuse des gencives. Les glandes sous-

maxillaires sont augmentées. T. normale. Sur les frottis une quantité énorme de spirochètes de VINCENT et de bacilles fusiformes. La réaction de BORDET-GENGOU est négative. La guérison complète survient après 4 semaines de traitement par l'eau oxygénée et le chlorate de potasse.

Nous attirons l'attention sur ces trois cas où la réaction de BORDET-GENGOU a été négative, tandis que MUCH et KRAUSE et aussi SOBERNHEIM l'ont eue positive dans leurs cas d'angine de VINCENT ; au contraire RUMPEL a vu chez trois malades la réaction négative. Il serait intéressant d'élucider la question de la réaction de BORDET-GENGOU en cas d'angine de VINCENT chez les malades non atteints de syphilis.

Pétrograde, 1921.

Spirochétose ressemblant cliniquement à la fièvre jaune observée dans la Haute Côte d'Ivoire

Par STÉVENEL

Une jeune femme européenne, débarquée à la Côte d'Ivoire le 14 juillet 1922, ne fait que traverser la Basse Côte, où des cas de fièvre jaune ont été signalés ultérieurement, pour se rendre aux chantiers des Etudes du Chemin de fer, dans la région presque désertique située au nord-est de Darakolondougou. Elle est prise le 4 septembre de fièvre violente, 40°8, avec coup de barre, céphalée violente, puis vomissements bilieux le 6 et le 7. La température se maintient au-dessus de 39°2 jusqu'au 7, où une rémission franche se produit ; la température remonte à 39° le 8 ; les vomissements deviennent noirs ; les selles deviennent noires, puis sanguinolentes ; il y a hémorragie génitale et épistaxis, et la malade, en voie d'évacuation sur Bouaké, meurt à Darakolondougou le 9 septembre ; ses urines n'auraient jamais été colorées de sang ; elle aurait pris régulièrement de la quinine préventive ; elle était jaune citron au moment de la mort.

L'enquête, faite ultérieurement aux chantiers des Etudes, fait découvrir que de nombreux manœuvres sont morts après quelques jours seulement de fièvre, et souvent avec vomissements noirs ou épistaxis ; le nombre des décès suspects serait d'une vingtaine.

Les stégomyias sont restés introuvables dans la région des Etudes, pendant l'enquête.

La distance qui sépare Bouaké des Etudes (une centaine de km.) ne nous a pas permis d'observer directement ces cas et de faire des examens microbiologiques du sang des malades.

Le 4 décembre, une autre Européenne, arrivée depuis peu à la Côte d'Ivoire, est prise brusquement à Bamoro, à 16 km. au nord de Bouaké où elle séjournait depuis le 27 novembre, d'une violente céphalée accompagnée de violents maux de reins et de congestion de la face. La température est de 38°5 à 9 h. du matin, de 40°5 à 5 h. du soir. Il y a des douleurs épigastriques et abdominales, mais pas encore de vomissements. Je vais chercher la malade le 5 pour la ramener chez elle à Bouaké. L'examen des frottis de sang faits à Bamoro le 5 à 9 h. du matin révèle la présence de spirochètes, peu nombreux ; environ un tous les 20 champs de microscope (oculaire 6 compensateur, immersion 1/15). Ces spirochètes ont une longueur de un diamètre et demi environ d'hématie ; ils présentent trois à cinq spires, sont effilés le plus souvent aux extrémités et se colorent fortement en bleu violacé par le bleu au permanganate-éosine. Des *Spirochæta dentium*, colorés comparativement de la même façon, prennent moins le colorant et restent bleus, à peine violacés. Des injections hypodermiques de cacodylate de soude sont commencées immédiatement à la dose de 20 cg. par jour.

Les vomissements commencent le 5 au matin ; la température est de 40°5, atteint 41°3 à 16 h.; le pouls tombe à 60 pulsations par minute. Du sang est prélevé par ponction d'une veine. Les spirochètes sont invisibles à l'état frais (nous n'avons pas essayé l'éclairage sur fond noir), mais sont encore décelables après coloration, surtout après laquage des hématies. Le 6, apparaissent des vomissements noirs caractéristiques et une hémorragie génitale légère ; la température est de 40°5 à 8 h., de 39°2 à 10 h., de 38°5 le 7 au matin. La rémission se maintient tous les jours suivants, et la malade entre en convalescence. Ictère léger. Une souris sauvage a reçu le 5,1 cm³ de sang dans le tissu cellulaire sous-cutané. La souris injectée n'a jamais rien présenté d'anormal et n'a pas eu de spirochètes dans le sang. Les urines de cette malade, qui contenaient beaucoup d'albumine au début de la maladie, ont été copieusement injectées (4 et 6 cm³) dans le péritoine et dans le tissu cellulaire sous-cutané à des cobayes. Ces cobayes n'ont présenté rien d'anormal dans la suite, et leur sang n'a jamais contenu de spirochètes.

Une enquête faite dans la région de Bamoro a permis de découvrir qu'une petite épidémie avait sévi dans le village de Yébouékoro, situé à 3 km. de la route du Soudan ; il y aurait eu 15 cas caractérisés par une fièvre à invasion brusque accom-

pagnée de céphalée violente, de rachialgie, et de douleurs stomacales et abdominales ; ictère fugace après le 4e jour. Il y aurait eu trois décès et un des décédés serait mort en vomissant le sang. Le sang prélevé chez les convalescents ne contenait pas de spirochètes, mais tous ces malades avaient dépassé le 4e jour de la maladie.

Le 18 décembre, un petit garçon européen de 7 ans, habitant Bouaké, m'est amené par sa mère qui me raconte qu'il a été pris brusquement de fièvre une huitaine de jours auparavant ; qu'il avait la figure rouge, pleurant sans cause apparente, qu'il avait eu des vomissements abondants, et qu'elle lui avait administré un peu de Fruitsalt. L'enfant était resté mal portant les jours suivants, puis avait présenté un teint jaunâtre pendant trois jours environ. Je fais des frottis de son sang, et j'y trouve après coloration de très rares spirochètes (7 dans toute une préparation), spriochètes semblables à ceux trouvés précédemment chez l'Européenne. Je prescris l'arrhénal à assez forte dose, et le petit malade entre définitivement en convalescence ; quelques jours après, il avait repris ses couleurs, son appétit et son caractère habituel.

Le 20 décembre, son sang ne contenait plus de spirochètes. Ses urines ont été injectées copieusement (7 et 10 cm³) à des cobayes dans le péritoine et dans le tissu cellulaire sous-cutané le 23 décembre. Ces cobayes n'ont rien présenté d'anormal, et leur sang n'a jamais contenu de spirochètes.

N'ayant pu avoir de cobayes à ma disposition que le 19 décembre, je n'ai pu injecter à ces animaux du sang de malade contenant encore des spirochètes ; une lacune regrettable existe donc dans mes recherches.

Les frottis de sang examinés contenaient tous une forte proportion de leucocytes mononucléaires, et le plus souvent j'ai pu constater la présence d'éosinophiles.

Des stégomyias ont pu être trouvés, après de longues recherches, à Bouaké, mais leur rareté est extrême dans toute la région.

Appelé à Bingerville pour y transférer le laboratoire de Bactériologie de Bassam qui ne fonctionne plus depuis le départ du Dr BLANCHARD, le dernier bactériologiste qui y ait été affecté, je suis obligé d'interrompre mes recherches à Bouaké.

De ces recherches malheureusement incomplètes, il résulte :

1° Qu'une maladie à spirochètes sévit endémiquement dans la Haute Côte d'Ivoire ;

2° Qu'il ne s'agit vraisemblablement pas de spirochétose ictérohémorragique, puisque l'urine des malades convalescents ne s'est pas montrée pathogène pour les cobayes ;

3° Qu'il ne doit pas s'agir de fièvre récurrente, puisque le

sang des malades contenait des éosinophiles, que cette maladie est très meurtrière, et que des récurrences n'ont pas été observées ;

4° Que cette spirochétose est à rapprocher de la spirochétose à *Leptospira icteroïdes* de Noguchi, mais la rareté extrême ou l'absence de stégomyias dans la région ne permet pas d'attribuer exclusivement à cet insecte le rôle d'agent vecteur ;

5° Que ces recherches doivent être reprises méthodiquement avec un matériel microbiologique suffisant, car cette maladie endémique est peut-être la source des bouffées amaryles qui font de temps en temps leur apparition à la Côte.

Institut vaccinogène de Bouaké, Côte d'Ivoire.

Forme fruste d'amibiase hépatique primitive

Par G. Fidao

Un cas particulièrement frappant ayant attiré notre attention sur les formes frustes d'amibiase hépatique primitive, nous croyons intéressant de faire connaître une dizaine de cas que nous avons pu observer depuis lors.

Les dix malades qui font l'objet de cette note sont venus à la consultation en raison de leur très mauvais état général ; aucune indication locale ; l'interrogatoire des malades n'apprend rien non plus ; seul l'état général est en cause. Nous relevons en effet sur ces dix observations :

Teint blafard, amaigrissement, asthénie, fatigue rapide avec dyspnée, sueurs profuses et soudaines, inappétence, fatigue rapide, sommeil rare et troublé. La température maxima notée est 37,4 ; un seul malade se plaignait de douleurs épigastriques très violentes durant une ou deux minutes et se répétant deux à trois fois par jour.

En pays palustre, le paludisme est la première hypothèse à contrôler. Sur nos dix malades, sept n'étaient pas porteurs d'hématozoaires ; les trois autres ne furent pas améliorés par la disparition de leurs parasites.

L'examen du sang était fait quotidiennement en goutte épaisse et parfois par l'examen du culot de 3 cm^3 de sang hémolysé.

L'examen des organes : cœur, poumon, système nerveux, foie, rate, n'a rien montré d'anormal. Le foie, en particulier, n'était

ni augmenté de volume, ni sensible au palper et à la percussion forte, le malade debout.

Cependant, chez quatre de nos malades cette percussion, pourtant indolore, provoquait une pâleur subite, suivie de malaise qui les obligeait à s'assoir ou à se coucher. Le pouls devenait rapide et petit; au bout de quelques minutes le malade pouvait se lever et marcher. Nous n'avons jamais rencontré ce réflexe vasomoteur chez d'autres malades hépatiques.

Les fonctions intestinales étaient normales; aucun de nos malades ne se souvenait avoir eu de la diarrhée depuis longtemps. Deux d'entre eux n'étaient à la Colonie que depuis 6 à 7 mois.

L'examen répété des selles montra une fois un tænia inerme, deux fois des ascaris dont l'expulsion n'amena aucun changement.

L'examen du sang en frottis montre une polynucléose plus ou moins marquée mais constante.

Les urines ne contiennent pas d'albumine; mais de l'urobiline le matin à jeun et un peu plus le soir.

A cette occasion nous avons contrôlé sur 34 sujets sains l'absence d'urobiline dans l'urine matinale à jeun. Dix-neuf d'entre eux avaient un peu d'urobiline vespérale (1).

L'épreuve de la tuberculine fut chez tous négative.

Quelque temps avant la première de ces dix observations, un de nos malades qui présentait l'ensemble de ces symptômes fit, au bout de quelques semaines, brusquement, une crise aiguë d'amibiase hépatique qui se termina par un abcès. Dès le deuxième jour de fièvre une ponction ramenait du pus.

Depuis lors nous avons pensé à contrôler l'hypothèse d'amibiase hépatique chez de tels malades. Ils reçoivent à cet effet 0,12 cg. de chlorhydrate d'émétine en deux injections quotidiennes.

Les dix malades qui font l'objet de cette note, furent dès le deuxième jour, remarquablement améliorés, alors que, déprimés, ils auraient dû voir leur asthénie aggravée par une telle dose d'émétine.

La guérison survint en quelques jours.

Deux malades, qui ne purent être suivis, firent dans l'année une récidive qui guérit par le même traitement exclusif à l'émétine. Chez un seul, avant l'émétine, nous pûmes déceler des amibes dans les selles, en provoquant une diarrhée par l'adminis-

(1) WELTMANN et TEUSCHERT. *Wiener. Med. Woch.*, 29 avril 1922.

tration de fortes doses de sels biliaires (1). Chez cinq autres l'essai fut négatif.

Chez deux malades, en plus des dix cités, le résultat du traitement d'épreuve fut négatif. Dans la suite, l'un deux fut trouvé atteint de syphilis hépatique ; le second rentra en Europe avant que son diagnostic fut fixé. Ces deux malades éprouvèrent du fait de l'émétine une certaine dépression qui fut facilement surmontée par des injections de strychnine.

En résumé, nous pensons que l'ensemble des symptômes : mauvais état général sans température et que rien n'explique, polynucléose, urobilinurie matinale à jeun, et parfois le réflexe vasomoteur à la percussion du foie, le malade debout, appellent l'hypothèse d'amibiase hépatique et son contrôle.

Assurément ces symptômes généraux, qui ne sont en somme que des manifestations toxiques, l'urobilinurie matinale et la polynucléose peuvent se rencontrer aussi dans d'autres affections, et le cas de syphilis hépatique le montre bien.

Néanmoins, dans l'ensemble de ces dix cas, les résultats obtenus, et la circonstance qui a mis sur la voie du diagnostic paraissent dignes d'être signalés. *Kinshasa (Congo belge).*

Sur la question du paludisme au Turkestan russe

Par W. L. Yakimoff

La mission des maladies tropicales au Turkestan, en 1913, a fait une enquête sur le paludisme parmi les troupes. Nous avons pris le sang de 8.726 soldats (2.725 à Termese, 4.214 à Kouschka, 1.067 à Merve et 270 à Boukhara). Jusqu'à présent, nous avons examiné les frottis de 1.807 sujets de Termese. En voici les résultats :

Tableau I.

	Pourcentage total des malades.	Pourcentage des malades du service de 1911 et 1912	Pourcentage des malades du service de 1913	Pourcentage des rates très hypertrophiées	Pourcentage des malades examinés plus d'une fois
9e régiment	895	960	549	193	760
10e régiment.	621	599	334	44	465
Compagnie de forteresse .	41	50	30	3	30
Artillerie.	153	120	84	37	54

(1) Lenoir et Mathieu de Fossey. Société Médicale des Hôpitaux, 23 juin 1922 *in Presse Médicale* du 1er juillet 1922.

Le tableau II montre les résultats des examens des frottis du sang :

TABLEAU II.

	Nombre des soldats examinés	Nombre des malades	o/o du paludisme				
			Total	tierce	quarte	tropicale	tierce + tropicale
9e régiment	1.105	294	26,6	92,5	4,0	2	0,4
10e régiment.	179	37	23,5	92,5	—	7,5	—
Compagnie de forteresse.	175	7	4	100	—	—	—
Artillerie.	179	5	2,5	100	—	—	—
Total	1.807	372	20,5				

Ainsi nous voyons que parmi les troupes de Termese le pourcentage total de l'infection = 20,5.

Parmi les fantassins, le pourcentage est plus élevé (13,2-33,1 o/o) que parmi les artilleurs (2,5 o/o) et la compagnie du Kremlin (4 o/o). Ceci tient à ce que les fantassins sont cantonnés en bas de la montagne, tandis que l'artillerie et les troupes de forteresse sont placées à une altitude plus élevée où les Anophèles ne peuvent pas atteindre.

La radiothérapie employée comme excitant dans le traitement du paludisme. Sa fonction sociale

Par A. PAIS.

Les observations exposées par le Dr MARCHOUX sur l'influence des conditions sociales et de l'alimentation sur la marche du paludisme trouvent des points d'appui sérieux dans l'examen de nombreux phénomènes qui surviennent en Italie, pays malheureusement si riche d'expérience en fait de malaria.

On peut dire que, en Italie, partout où les conditions sociales et alimentaires s'améliorent la malaria tend à disparaître, indépendamment de toute mesure hygiénique préalable.

Dans les régions où les conditions sociales et alimentaires sont défectueuses, la malaria persiste et s'étend, bien que les populations soient soutenues par la quinine. Au contraire, dans les régions infectées par la maladie mais où des industries se sont

développées et où, par conséquent, la richesse a augmenté, la malaria s'est atténuée, au point d'être considérée comme une maladie socialement peu grave.

Très caractéristique à ce propos est le phénomène très fréquent qui consiste dans le fait que les ouvriers et les paysans qui vont travailler dans des zones « malariques » ne subissent pas également les effets de l'infection : ceux qui sont mieux alimentés souffrent moins des conséquences des fièvres que ceux qui, par une économie mal entendue, se nourrissent mal pour amasser un peu d'argent.

C'est là un fait qui, en Italie, est admis par tout le monde.

Partant de ces principes, je me suis préoccupé depuis de longues années de rechercher un stimulant capable d'agir sur les organismes affaiblis par la malaria, de façon à exciter les organes hématopoiétiques et par conséquent les résistances et les réactions organiques, à l'instar de ces grands auxiliaires : la quinine, l'arsenic, le fer, la cure climatérique. Une expérience de plus de dix ans nous permet d'assurer que tous ces stimulants, qui agissent sur les organes producteurs de sang, déterminent chez les malades atteints de malaria chronique, et chez les malades sur lesquels la quinine est moins efficace, des réactions rapides et salutaires que la quinine à elle seule ne pouvait plus provoquer.

L'action de la haute montagne est caractéristique à ce sujet.

L'action stimulante de la cure climatérique agit sur les malades depuis longtemps atteints de l'infection et affectés d'altérations de la formule sanguine, soit en modifiant favorablement l'état du sang, soit en coupant les fièvres, et très souvent en ramenant à l'état aigu des formes de malaria latentes. Sur ces formes paresseuses la quinine retrouve ensuite son ancienne puissance curative qui, sur elles, s'était atténuée.

Ces différentes cures, auxiliaires de la quinine, ont cependant le défaut de ne pouvoir se populariser à cause de leur coût élevé puisqu'elles demandent la présence assidue d'un médecin, la soustraction de l'individu à ses propres occupations, et très souvent exigent l'hospitalisation du malade dans des établissements thérapeutiques et surtout son éloignement de la zone où sévit la malaria. En d'autres termes, ces cures auxiliaires ne sont nullement économiques, pratiques et, par conséquent, sociales ; elles circonscrivent leur efficacité dans le champ restreint de la thérapeutique individuelle.

En étudiant ce problème en 1917, je pensai à utiliser les rayons X comme excitants des organes hématopoiétiques dans la malaria.

Les rayons X avaient déjà été employés contre la malaria depuis

1916, mais suivant un principe tout à fait différent. Les auteurs italiens et étrangers avaient tenté de détruire, au moyen des rayons X, les parasites de la malaria fixés sur la rate, partant de ce principe que les rayons X, qui sont si efficaces dans la destruction des cellules vivantes, devaient pouvoir également détruire les hémosporidies du paludisme.

D'autres auteurs, partant du même principe destructeur, avaient tenté de provoquer des modifications du sang susceptibles d'empêcher le développement du protozoaire.

Lesdits auteurs partaient de cette conception que les rayons X provoquent dans le sang ces modifications des leucocytes bien connues dans la leucémie, maladie dans laquelle, comme le démontra le premier HEINECKE, les rayons X détruisent les globules blancs en laissant dans le sang des substances spéciales dites leucolysines.

Ces expériences ne pouvaient évidemment pas arriver à un résultat favorable parce qu'elles se basaient sur des suppositions erronées. En effet, nous savons aujourd'hui que les rayons X, alors qu'ils détruisent les cellules vivantes des tissus n'ont, contrairement à l'ancienne croyance, aucun pouvoir de destruction sur les microorganismes, contrairement à ce qui advient pour les rayons ultra-violets qui sont activement antiparasitaires.

Enfin, le principe qui se proposait de détruire les leucocytes devait conduire à des résultats négatifs, parce que ces éléments blancs du sang ont une grande importance dans la guérison du paludisme — non pas quand ils sont altérés ou détruits, mais quand ils sont au contraire intégraux ou actifs. On connaît en effet l'importance que possède également la phagocytose dans la guérison de cette maladie.

Ces anciennes expériences de radiothérapie de la malaria, restées négatives et contradictoires, avaient été pour cela abandonnées et oubliées.

Lorsque j'entrepris mes expériences, je partis d'un point de vue diamétralement opposé : c'est-à-dire celui de ne pas détruire les parasites du paludisme et de ne pas provoquer d'altérations du sang, mais au contraire d'exciter les organes hématopoiétiques et spécialement les organes lymphatiques de façon à exalter les réactions défensives et immunisantes de l'organisme sans détruire aucun élément vivant. Mon intention était, autrement dit, d'obtenir, au moyen des rayons X, les effets que les coadjuvants de la quinine provoquent sur l'organisme, c'est-à-dire des réactions salutaires et l'augmentation des pouvoirs défensifs et immunisants.

Suivant ces conceptions, nouvelles en radiologie, j'ai adopté une technique radiothérapeutique nouvelle en employant des doses variées suivant la réaction de l'organisme et *quelquefois* une quantité si faible de rayons, qu'on ne l'avait jamais employée en radiothérapie.

Les résultats ont confirmé pleinement mon hypothèse. En effet, des radiations qui, par leur exiguité, n'auraient jamais été supposées capables de provoquer des réactions biologiques, déterminèrent une augmentation des globules blancs et des globules rouges du sang et augmentèrent le pouvoir opsonique de l'organisme, exerçant ainsi une influence décisive et des plus efficaces sur la marche du paludisme.

Ces modifications peuvent se résumer ainsi :

La radiothérapie excitante détermine dans le paludisme les effets suivants :

1° *Action bienfaisante sur la fièvre* qui cède rapidement aux rayons X, même sans l'aide de la quinine.

2° *Action sur la rate* dont le volume se réduit, même si la tumeur splénique est énorme. Cette action favorable sur la tumeur splénique était connue depuis longtemps mais on ne l'admettait pas toujours comme radicale et on la croyait indépendante des autres symptômes de la malaria.

3° *Action sur le sang.* — L'anémie caractéristique des malariques s'atténue et disparaît. Le taux de l'hémoglobine augmente ainsi que les globules rouges, au point d'atteindre, dans un temps variable, l'état normal. Les globules blancs augmentent aussi progressivement.

4° *Action sur l'état général.* — Cette action est, non seulement rapide, mais, si la dose est opportune, elle présente une remarquable rapidité. Les malades subissent un processus d'excitation qui se manifeste par une sensation de vigueur retrouvée, même chez ceux qui présentaient les caractéristiques du paludisme chronique.

5° Lorsque la dose des rayons n'est pas parfaitement mesurée, mais n'arrive cependant pas à être nuisible, on remarque un retour de la maladie à l'état aigu. Dans ces cas la quinine acquiert évidemment un nouveau pouvoir thérapeutique même à doses très faibles, alors qu'elle se trouvait inefficace auparavant, même à doses beaucoup plus élevées.

6° Les parasites se comportent dans le sang de la façon suivante : Les doses proportionnées à l'excitabilité individuelle et par conséquent thérapeutiques font disparaître les hémosporidies du sang, peu à peu ; les doses trop élevées augmentent au contraire le nombre des parasites en circulation dans le sang.

Ces réactions dans leur ensemble rappellent l'action de la haute montagne. Comme dans la haute montagne, on remarque un réveil de l'activité hématopoiétique et la chute de la fièvre ; il y a également réveil de la tonicité organique. Comme dans la haute montagne, lorsque les malades sont transportés à de grandes hauteurs sans avoir fait auparavant un séjour en colline, on a un retour aigu de la forme fébrile avec de nouveau efficacité de la quinine.

La différence entre le séjour en haute montagne et la radiothérapie excitante conseillée par moi consiste en ceci que la radiothérapie est infiniment plus rapide et détermine des modifications plus profondes. Cette assertion ne peut surprendre parce que nous savons que de toutes les radiations connues, l'énergie radiante est incomparablement la plus efficace.

L'importance de cette nouvelle méthode de cure ne doit pas être recherchée à mon avis exclusivement dans son pouvoir de modifier les manifestations morbides de la malaria et surtout celles qui résistent le plus à la quinine, mais plutôt dans le fait que, dans la pratique, la radiothérapie excitante se révèle comme un élément de portée sociale.

Si les autres cures auxiliaires de la quinine s'avèrent difficilement extensibles à toute la population, la radiothérapie excitante peut au contraire être pratiquée largement.

Afin d'apprécier la valeur de cette affirmation il suffit de penser que les séances radioexcitantes que je propose ne durent quelquefois que quelques minutes, quelquefois quelques secondes à peine. De sorte qu'un établissement radiothérapeutique peut facilement traiter un nombre considérable de malades.

La valeur sociale de notre méthode n'est pas due seulement à la modicité du coût de la cure, mais surtout au fait que ni l'hospitalisation ni des conditions cliniques spéciales ne sont nécessaires ; les effets de la cure physique sont extrêmement rapides et permettent aux malades de reprendre très vite leurs occupations sociales ou privées.

La radiothérapie excitante, que je voudrais appeler radiothérapie sociale, influe enfin sur le moral des malades qui, tant à cause de l'abaissement rapide de la température que de la réduction de la tumeur de la rate, se font bientôt des propagandistes convaincus et ardents de la nouvelle cure.

La radiothérapie devrait donc être considérée comme un élément de pénétration des plus utiles de toute campagne contre la malaria.

Ces affirmations résultent d'une expérience vieille maintenant de six ans, expérience qui a subi le contrôle officiel de l'armée

italienne (Hôpital militaire de Venise). Fiumicino (Station expérimentale antimalarique de la Direction de l'Hygiène publique, 1920).

J'ai eu en traitement jusqu'à présent plus de 2.000 cas de malaria, non seulement dans les hôpitaux et maisons de traitement, mais dans les zones malariques elles-mêmes.

L'Institut de radiothérapie de la malaria a organisé six centres sociaux qui fonctionnent sur une grande échelle dans la Vénétie, dans les marais Pontins, région classique de malaria grave entre Rome et Naples, et dans la ville de Rome elle-même. Tous ces établissements fonctionnent sous le contrôle d'Instituts scientifiques (1).

Il est évident que, étant donné le caractère spécial de l'infection paludéenne qui présente des oscillations échappant à notre contrôle, et aussi le temps relativement court de ces expériences sociales, on ne peut encore indiquer la place que la radiothérapie excitante occupera dans la lutte contre la malaria.

Mais les résultats obtenus jusqu'à présent sont si concordants et si favorables qu'ils permettent d'appeler d'urgence l'attention des spécialistes sur une méthode qui doit, à mon avis, être considérée comme un coadjuvant social précieux de la quinine.

Institut de Radiothérapie de la Malaria, Rome.

Au sujet du *Trypanosoma ninæ kohl-yakimov*

Par W. L. Yakimoff.

Dans notre étude (2) sur le Trypanosome des chameaux du Turkestan russe, nous avons attiré l'attention sur les ressemblances que nous avons pu apercevoir entre le *Trypanosoma soudanense* et le Trypanosome du Turkestan. Cependant les symptômes de la maladie provoquée par l'un et l'autre parasites ne sont pas identiques, ce qui nous a conduit à supposer que les

(1) Les Instituts scientifiques qui contrôlent les travaux des Stations Radiothérapiques sont :

Pour la Vénétie : L'Ente Autonomo per la Malaria nella Venezie;

Pour le Marais Pontins : L'Istituto Antimalarico Pontino, sous le patronage de S. M le Roi d'Italie.

(2) Yakimoff, A propos de l'identification du trypanosome des chameaux du Turkestan russe. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1921, nº 10. — V. aussi : Trypanosomiasis of camels in Russian Turkestan. *Parasitology*, v. XI, nº 1, 1918.

Trypanosomes du Turkestan (ainsi que ceux de la région de l'Oural) d'une part et ceux du *debab* et du surra de l'autre constituent deux espèces différentes ; nous avons donc proposé de donner à notre trypanosome le nom de *Trypanosoma ninæ kohl-yakimov.*

En effet, d'après les renseignements recueillis par nous au Turkestan, les chameaux atteints de trypanosomiase présentent des œdèmes multiples. C'est aussi l'opinion du médecin-vétérinaire M. SCHOUKEWITSCH, qui, dans la région de l'Oural, a observé non seulement des œdèmes dans diverses parties du corps, mais encore une augmentation notable des glandes lymphatiques, des cervicales inférieures en particulier.

LINGARD a vu des chameaux inoculés avec les trypanosomes du surra, présenter des œdèmes de la poitrine et des parties génitales (chez le mâle), de la mamelle (chez les femelles). Quelquefois ces œdèmes dégénèrent en abcès avec grande quantité du pus. L'auteur ne parle pas de l'hypertrophie des glandes lymphatiques.

ED. et ET. SERGENT n'ont pas observé d'œdèmes chez les chameaux malades de *debab.*

Nous trouvons ainsi quelques points de ressemblance entre la maladie des chameaux du Turkestan et le surra, mais ces maladies diffèrent en tout du debab.

Les *chevaux* inoculés avec le trypanosome du Turkestan et de l'Oural présentent de l'ictère des muqueuses et de la conjonctive ; les pétéchies couvrent souvent les conjonctives et un écoulement purulent des yeux avec rougeur des paupières est assez fréquent ; il n'y a pas d'œdème.

Chez les chevaux inoculés avec le debab on observe l'absence complète des œdèmes (Rennes), mais ED. et ET. SERGENT ont vu chez un cheval des œdèmes du ventre et du prépuce.

Dans le surra on observe des pétéchies des muqueuses, surtout sur la membrane nycticante des yeux, du larmoiement, mais on a noté en outre des œdèmes de la poitrine et du prépuce.

Chez les *bovidés* inoculés avec le trypanosome russe, les symptômes objectifs manquent. Les animaux survivent.

Il en est de même avec le surra des Indes ; cependant SCHAT, dans l'île de Java, a vu du larmoiement avec rougeur intense de la conjonctive, une éruption pustuleuse sur diverses parties du corps (surtout le cou, le ventre et les extrémités postérieures). La mortalité fut de 25 à 30 o/o. Les renseignements nous manquent sur les symptômes présentés par les bovidés inoculés avec les trypanosomes du debab.

Les *moutons* infectés avec les trypanosomes russes n'ont pas

non plus présenté de symptômes objectifs. Cependant la mort fut quelquefois observée.

Les trypanosomes du debab semblent agir de la même façon négative. Comme dans les cas précédents l'issue mortelle se rencontre.

Chez les moutons inoculés avec le surra, Lingard a noté de l'œdème du prépuce avec des trypanosomes. La mort est quelquefois observée.

Les *chèvres* sont sensibles au trypanosome russe qui peut déterminer la mort ; toutefois les manifestations extérieures sont nulles.

Le *Trypanosoma soudanense* détermine quelquefois la mort des chèvres infectées, mais, dans la majorité des cas, la guérison est de règle. Le symptôme unique est l'amaigrissement extrême.

Steel et Penning considèrent les chèvres comme insensibles au *Trypanosoma evansi*. Ce n'est pas l'opinion de Lingard ni de Laveran et Mesnil, qui ont observé plusieurs cas mortels dus à cette infection. Les auteurs français croient que ces animaux guérissent souvent de leur infection. Tous les auteurs sont d'accord sur le manque absolu de tout symptôme objectif.

Les *porcelets* sont sensibles au virus russe et ils meurent souvent, sans toutefois présenter de signes objectifs.

Le porcelet inoculé par Rennes avec le *Trypanosoma soudanense* n'a pas présenté de symptômes de la maladie, mais son sang était infectieux.

Les porcs sont sensibles au surra ; les symptômes de la maladie manquent (Baldrey).

Les *chiens* s'infectent facilement avec le *Trypanosoma ninæ-kohl-yakimov*. L'amaigrissement est extrême ; les œdèmes existent toujours, surtout au ventre et au museau. Les kératites sont fréquentes ; quelquefois il y a parésie et paralysies. La mort est la règle.

Les chiens inoculés avec le *Trypanosoma soudanense* présentent des symptômes oculaires, de l'anorexie et de la somnolence.

Aux Indes, le surra affecte très souvent les chiens, surtout les chiens de chasse. Symptômes ordinaires : œdèmes de la tête et de la gorge, injection des conjonctives, kératites ; mort.

Les *lapins* inoculés avec le trypanosome russe ne présentent comme signe objectif que de l'amaigrissement. Pas d'œdèmes. La mort survient entre 30 et 102 jours.

L'infection avec le *Trypanosoma soudanense* détermine des œdèmes avec perte des poils.

Les lapins surrés montrent les mêmes symptômes que ceux infectés avec le *Trypanosoma equiperdum* (œdèmes avec perte de

poils, gonflement des testicules).

Chez les *cobayes*, l'infection avec ces trois virus ne détermine aucun symptôme.

En résumé :

	Tr. russe	Tr. evansi	Tr. soudanense
Chameaux	Œdèmes.		Pas d'œdèmes.
Chevaux	Pas d'œdèmes.	Œdèmes	Presque absent.
Bovidés	Mort non constatée.	Mortalité à 25-30 0/0.	?
Moutons	Mort.	Quelquefois	Mort.
Chèvres	Mort.	Guérison.	Guérison souvent.
Porcs	Mort.	?	?
Chiens	Œdèmes.	Troubles oculaires.	Pas d'œdèmes. Troubles oculaires.
Lapins	Pas d'œdèmes.		Œdèmes.

Nous ne donnons pas ici les observations relatives aux souris et aux rats blancs, car l'infection présente des variations suivant l'origine du virus, le nombre de passages, etc.

De ce qui précède, nous pouvons déduire que l'infection provoquée par le trypanosome russe ressemble tantôt au surra, tantôt au debab : quelquefois nous avons vu des symptômes identiques pour l'une et l'autre de ces maladies, quelquefois aucune ressemblance n'a pu être constatée.

Le trypanosome russe ne peut donc être confondu ni avec le *Trypanosoma soudanense*, ni avec le *Trypanosoma evansi*. Les données cliniques, les recherches de M. le prof. MESNIL sur l'identification de notre trypanosome, du surra de Maurice et du debab, nous permettent de considérer le trypanosome russe comme une espèce nouvelle et de lui conserver le nom de *Trypanosoma ninæ kohl-yakimov* que nous lui avons donné.

Travail du laboratoire protozoologique de l'Institut de médecine vétérinaire expérimentale, Pétrograde.

La lutte contre la lèpre au Cameroun

Par Marcel Robineau

Comme dans les autres branches de l'Assistance médicale aux indigènes, les actions administrative et médicale doivent toujours coopérer pour mener à bien la lutte contre la lèpre.

Organisation administrative de la lutte contre la lèpre. — Tous les lépreux, ségrégés dans les différents villages d'isolement actuels, devraient être réunis dans des léproseries de Circonscription. L'emplacement de ces léproseries de Circonscription devrait être choisi de telle sorte que la configuration du terrain permette un isolement pour ainsi dire *spontané*.

A Madagascar, la léproserie de Manankavary (Province de Tananarive) donne asile à 1.424 lépreux (1913). Celle de Vakinankaratra (Province d'Antsirabé) abrite 627 malades. La colonie lépreuse de Culion (Philippines) comptait 8.000 lépreux.

Une léproserie par Circonscription, étant donné le nombre approximatif de lépreux dénombrés au Cameroun, ne réunirait certainement pas un aussi grand nombre de malades, et serait donc largement suffisante.

Ces agglomérations permettraient, par leur petit nombre, de ne pas disperser l'effort administratif, mais au contraire de l'intensifier en le simplifiant.

Il est d'autre part nécessaire, pour ne pas donner aux lépreux ségrégés l'idée de l'évasion, et pour, au contraire, attirer à la léproserie les lépreux errants en liberté, de rendre la vie dans les léproseries aussi agréable — plus agréable même — que dans les villages libres.

C'est de cette seule façon qu'il sera possible d'arriver à la ségrégation, consentie librement, de tous les lépreux, et qu'il sera possible de débarrasser la Colonie d'un fléau beaucoup plus répandu qu'on pourrait le penser.

L'Indochine, les Indes Anglaises, Hawaï, Madagascar, nous donnent des exemples d'organisations administratives antilépreuses parfaites.

Telles que je les imagine, chacune de ces grandes léproseries de Circonscription devrait comprendre :

Un lieu de réunion, pour les palabres, les jeux, les tam-tams ;

Une infirmerie-hôpital pour les lépreux atteints momentanément d'une maladie intercurrente ;

Une école pour l'instruction des enfants lépreux ;

Une crèche pour recueillir les enfants nouveau-nés de femmes lépreuses et les soustraire à l'infection hansénienne ;

Un marché pour les échanges commerciaux entre lépreux.

Vie sociale des lépreux dans les léproseries. — Les lépreux doivent être avant tout des *cultivateurs*, et les léproseries, des *colonies agricoles*. L'agglomération lépreuse doit être entourée de vastes plantations.

Au point de vue du travail agricole, il convient de diviser les lépreux en deux catégories :

Catégorie A. — Lépreux atteints de lèpres maculaires, tuberculeuses ou maculo-atrophiques au début, ayant l'usage entier ou partiel de leurs membres, et pouvant se livrer à la culture et à des travaux municipaux.

Catégorie B. — Lépreux incapables de travailler par suite de l'atrophie de leurs membres ou la faiblesse de leur état général.

Les lépreux de la catégorie A recevraient à leur entrée à la léproserie des semences pour leur future plantation, et des vivres jusqu'à leur première récolte, après laquelle ils doivent se suffire à eux-mêmes.

Les lépreux de la catégorie B sont des infirmes auxquels les vivres seraient fournis d'une façon continue.

Le prix de revient d'une semblable installation comptant par exemple 300 lépreux catégorie A et 100 lépreux catégorie B serait le suivant :

	Première année (Installation)	Années suivantes
40 cases (10 lépreux par case à 30.00 la case)	1.200	»
1 case infirmerie à 50.00	50	»
1 case de réunion à 40.00	40	»
1 Ecole avec bancs bois à 300.00	300	»
1 crèche à 50 00	50	»
1 marché à 25.00	25	»
Traitement annuel du maître d'Ecole à 25.00 par mois	300	300
Traitement annuel de la gardienne de la crèche à 10.00 par mois	120	120
Lait condensé pour les nouveaux-nés	1.000	1.000
Vivres de première installation (Catégorie A) à raison de 0.20 par homme et par jour	7.200	»
Vivres permanents pour lépreux catégorie B.	7.300	7.300
Deux infirmiers indigènes à 100 fr. par mois	2.400	2.400
Crédits nécessaires au traitement :		
Première année : instruments	500	»
Années suivantes : entretien		250
Médicaments	2.000	2.000
Total	22.485	13.370

Suivant cette évaluation, la ségrégation et le traitement d'un lépreux reviendraient à la Colonie à 56 fr. 25 la première année et à 33 fr. 45 les années suivantes.

Le total des sommes à engager serait, pour les douze circonscriptions du Territoire, d'environ 270.000 francs la première année (269.820 fr.) et d'environ 160.000 francs les années suivantes (160.440 fr.).

Organisation médicale de la lutte antilépreuse.— Les ressources du budget local ne sont pas tellement importantes qu'il soit possible d'envisager la création au Cameroun, à l'instar de ce qui existe en Indochine, d'une Direction générale des léproseries.

Il serait parfaitement suffisant que la léproserie de Circonscription soit placée sous l'action médicale directe du médecin de l'Assistance Indigène de chaque Circonscription. Ce médecin serait chargé de l'application dans sa léproserie des traitements paraissant avoir une action curative sur l'infection hansénienne, et de contribuer par son action personnelle à l'œuvre entreprise en commun par tous les médecins de la Colonie.

Je ne vois pas d'autre moyen à employer pour arriver à débarrasser la Colonie du danger lépreux, aussi pernicieux que le danger de la maladie du sommeil, et plus encore à craindre que ce dernier, parce que plus disséminé dans le pays et plus dissimulé par les indigènes.

Mémoires

Action des latex végétaux sur différents protozoaires. Culture de trypanosomes dans les latex (2e Note)

Par G. FRANCHINI

Dans une note antérieure (*Bull. Soc. Path. Exotique*, n° 1, 1923, p. 41-50) nous avons exposé nos recherches sur l'action des latex sur différents trypanosomes et sur la culture des flagellés dans les latex. Ayant poursuivi nos expériences avec d'autres espèces de trypanosomes, et d'autres protozoaires, nous exposerons ci-dessous les résultats obtenus.

PLAN DES RECHERCHES. — Espèces des trypanosomes employées pour les expériences : *Trypanosoma equinum*, *Tryp. pecaudi*, *Tryp. marocanum*, *Tryp. rhodesiense* (tous ces trypanosomes provenaient du sang de la souris) ; *Tryp. cruzi* (sang du cobaye et en culture dans les milieux N.N.N. et bouillon+sang) ; *Tryp. lewisi* en culture dans les milieux N.N.N. et bouillon + sang.

Crithidia : *Crithidia melophagi* et *Crithidia gerridis*.

Amibes et flagellés intestinaux : *Amibes de la dysenterie humaine*, *Lamblia* (*Giardia*) *hominis* et *muris*, *Trichomonas* et *Cercomonas hominis*, *Trichomonas*, *Hexamitus* et *Tetramitus* de la souris.

Espèces des Euphorbes employées : *Euphorbia mamillaris*, *Eu. drupifera*, *Eu. nereifolia*, *Eu. biglandulosa*, *Eu. calyculata*, *Eu. laro*, *Eu. grandidens*, *Eu. indéterminée*.

Asclépiadacées : *Asclepias curassavica*, *Gomphocarpus fruticosus*, *Hojafraterna*, *Alstonia scholaris*.

Apocynées : *Strophantus hispidus*, *Strophantus rigali-cornu*, *Plumeria alba*, *Tanghina venenifera*, *Funtumia elastica*.

Artocarpée : *Lacoocha artocarpus*.

Urticacée : *Ficus glabella* et *Urticacée indéterminée*.

La technique des recherches a été la même que dans la note précédente.

EXPÉRIENCES AVEC LES TRYPANOSOMES

Trypanosoma cruzi.

Ce trypanosome, dans la solution physiologique et dans la solution citratée, à la température de 26° à la chambre humide, ne garde sa motilité que peu de temps, 24 heures au maximum. Pas de transformation.

Expérience I. — Le 21 janvier à 10 heures du matin. Trois lames. Lame n° 1, *Tryp. cruzi* + *Eu. virosa* ; lame n° 2, *cruzi* + *Eu. drupifera* ; lame n° 3, *cruzi* + *Eu. mamillaris*. Examen à l'état frais le 22 à 18 heures. Lame n° 1 : plusieurs trypanosomes sont transformés en forme de Crithidia ; lame n° 2 : trypanosomes plutôt rares en partie mobiles ; lame n° 3 : trypanosomes non rares et formes de Crithidia libres ou en rosaces, très mobiles. *Idem* le 23. Le 24 à 18 heures il n'y a plus de formes mobiles ; les bactéries sont nombreuses.

Expérience II. — Culture de *Tryp. cruzi bouillon* + *sang*. La culture, étant jeune, à l'examen microscopique il n'y avait que des grands amas des parasites leishmaniformes ou un peu allongés avec un court flagelle. Le 7 février 1923 à 10 heures : 6 lames. Lame n° 1, *cruzi* + solution physiologique ; lame n° 2, *cruzi* + solution citratée ; lame n° 3, *cruzi* + *Eu. virosa* ; lame n° 4, *cruzi* + *Eu. nereifolia* ; lame n° 5, *cruzi* + *Eu. mamillaris* ; lame n° 6, *cruzi* + *Eu. biglandulosa*. Examen à l'état frais le 8 à 16 heures. Lame n° 1 : formes rondes ou ovalaires non rares ; lame n° 2 : formes nombreuses parfois un peu allongées immobiles ; lame n° 3 : formes non rares allongées et flagellées, mobiles ; lame n° 4 : formes très nombreuses allongées avec un flagelle très mobile ; lame n° 5 : formes rondes ou un peu allongées, peu mobiles ; lame n° 6 : formes non rares, allongées, en partie mobiles. Le 10 à 10 heures du matin, dans les lames n° 1 et n° 2, on ne voit plus rien ; dans les autres lames il y a encore des flagellés immobiles, mais les préparations sont souillées de bactéries.

Expérience III. — Le 14 février 1923. On ensemence un tube de latex de *Plumeria alba* et un tube de *Eu. calyculata* avec une belle culture d'un mois environ de *Tryp. cruzi* bouillon + sang. Les tubes sont placés à l'étuve à 26°. Le 28 février 1923, il y a déjà dans les deux tubes une belle culture et le 15 mars elle est encore plus riche. On voit des formes crithidiennes en amas, des formes en rosace, des libres et des parasites leishmaniformes. Les flagellés et les parasites leishmaniformes du latex de *Plumeria alba* sont plus longs et plus larges que ceux du latex de *Eu. calyculata*.

Expérience IV. — Le 14 février 1923 on ensemence un tube de latex de *Strophantus Rigali-Cornu* et un tube de *Hoja fraterna* avec une culture très riche de *tryp. cruzi* dans le milieu N. N. N. Le 28 février 1923, dans le premier tube on voit seulement des parasites ronds ou ovalaires, leishmaniformes ; dans le deuxième, à la même date, on voit quelques formes de *Crithidia*, bien mobiles ; le 15 mars 1923 dans le 1er tube, les mêmes résultats qu'auparavant ; dans le 2e les parasites ont disparu.

Expérience V. — Un tube bouillon + latex de *Alstonia scholaris* a été ensemencé le 1er février 1923 avec le sang du cœur d'une souris qui avait présenté de rares trypanosomes dans le sang. Le 15 mars 1923, le tube n'avait pas cultivé.

Expérience VI. — Des crottes de *Conorhinus* (1) contenant des *Crithidia* et des formes *leishmaniformes* non rares, ont été mélangées avec du latex pur et frais de *Tanghinia venenifera* et mises entre lame et lamelle à la chambre humide, à l'étuve, à 26°. Les flagellés ne conservent pas leur mobilité longtemps, mais au bout de 8-10 jours dans des frottis colorés nous avons vu des formes bien conservées.

(1) Nous tenons ici à remercier beaucoup M. Roubaud qui a eu l'amabilité de nous prêter les Conorhinus qui ont servi pour nos expériences.

Trypanosoma rhodesiense.

EXPÉRIENCE I. — 27 février 1923 à 10 heures.

Lame n° 1, tryp. + solution physiologique; lame n° 2, tryp. + solution citratée ; lame n°. 3, tryp. + *Eu. drupifera*; lame n° 4, tryp. + *Eu. mamillaris* ; lame n° 5, tryp. + *Eu. virosa* Le 28 février 1923 à 10 heures à l'état frais : rien vu dans les lames n° 1 et n° 2. Lames n° 3 et n° 4, trypanosomes non rares et parasites nombreux, ayant l'aspect de parasites leishmaniformes ; lame n° 5, rien vu. Frottis colorés. Lames n° 1 et n° 2 : tryp. très rares mal colorés ; lame n° 3 : tryp. non rares, parasites leishmaniformes nombreux ; lame n° 4 : trypanosomes nombreux assez bien colorés, formes leishmaniformes plutôt rares ; lame n° 5, pas de trypanosomes mais seulement quelques formes leishmaniformes.

EXPÉRIENCE II. — Le 9 mars 1923 à 10 heures.

Lames n° 1 et n° 2, tryp. + *Tanghina venenifera.*

Examen à l'état frais le 11 à 10 heures. Lame n° 1 : trypanosomes nombreux en partie agglutinés; quelques parasites présentent des mouvements très lents ; le 12 à 10 heures : tryp. nombreux, tous immobiles. Frottis colorés à la même date ; trypanosomes nombreux bien conservés et parasites leishmaniformes. Lame n° 2 à l'état frais le 13 à 10 heures : trypanosomes immobiles, mais bien conservés : parasites en amas ayant l'aspect de leishmania. Frottis colorés à la même date : trypanosomes et parasites leishmaniformes bien colorés.

EXPÉRIENCE III. — Le 13 mars 1923 à 10 heures.

Lames n° 1 et n° 2, tryp. + *Tanghina.* Lame n° 1 : examen à l'état frais le 17 à 16 heures : quelques trypanosomes immobiles ; bactéries très rares. Frottis colorés le 18 mars 1923 : trypanosomes nombreux bien colorés. Lame n° 2. Examen à l'état frais : le 22 mars 1923. Rien vu à l'état frais. Frottis colorés à la même date : quelques trypanosomes assez bien colorés et rares parasites leishmaniformes.

EXPÉRIENCE IV. — Le 4 mars 1923 à 10 heures on ensemence 4 tubes contenant du latex mélangé à du bouillon, avec le sang du cœur d'une souris très infecté. Tube n° 1, *Eu. drupifera* ; tube n° 2, *Eu. grandidens*; tube n° 3, *Eu. laro* ; tube n° 4, *Eu. calyculata.* Les tubes sont placés à 26°. Le 5 mars 1923 à l'état frais, dans le tube n° 1 : parasites nombreux, leishmaniformes ou avec un court flagelle ; quelques trypanosomes ; tube n° 2 : parasites leishmaniformes ou un peu allongés plutôt rares ; tube n° 3 : *idem* ; tube n° 4, parasites leishmaniformes non rares.

L'examen des frottis colorés des 4 lames nous a montré des parasites non rares, leishmaniformes, ou avec un court flagelle, et de très rares trypanosomes. Un autre examen fait le 26 mars 1923 nous a montré des formes en voie de dégénérescence ou mortes.

Un examen à l'état frais fait le 25 mars 1923 n'a rien montré dans les 4 tubes.

Trypanosoma lewisi EN CULTURE BOUILLON + SANG OU DANS LE MILIEU N.N.N.

Les cultures de *Tryp. lewisi* repiquées dans des différents latex peuvent vivre et se multiplier, mais les cultures ne sont pas si riches et durables que celles du *Trypanosoma cruzi.*

Trypanosoma marocanum.

Expérience I. — Le 27 février 1923 à 10 heures. Lame n° 1, *tryp.* + solution physiologique ; lame n° 2, *tryp.* + solution citratée ; lame n° 3, *tryp.* + *Eu. drupifera* ; lame n° 4, *tryp.* + *Eu. mamillaris* ; lame n° 5, *tryp.* + *Eu. virosa*. Examen à l'état frais le 28 février 1923 à 10 heures. Lames n° 1 et n° 2, rien vu ; lame n° 3 : tryp. non rares immobiles ; *idem* pour les lames n° 4 et n° 5. Frottis colorés à la même date. Lames n° 1 et n° 2, rien vu ; lame n° 3 : tryp. non rares en partie bien colorés ; lame n° 4 : trypanosomes plutôt rares mais très bien colorés, quelques trypanosomes paraissent transformés en formes de crithidia ; lame n° 5 : tryp. très rares et mal colorés.

Expérience II. — Le 7 mars 1923 à 10 heures. Lame n° 1 : *Asclepias curassavica* + *tryp.* ; lame n° 2, *Gomphocarpus fruticosus* + *marocanum* ; lame n° 3, *Tanghina venenifera* + *marocanum* ; lame n° 4, *Eu. mamillaris* + *marocanum*. Examen à l'état frais le 8 à 10 heures. Lame n° 1, rien vu ; lame n° 2 : tryp. rares mal colorés, bactéries nombreuses ; lame n° 3 : quelques trypanosomes très bien colorés, pas de bactéries ; lame n° 4 ; tryp. très rares et mal colorés et bactéries nombreuses.

Expérience III. — Le 5 mars 1923 à 10 heures, on ensemence un tube contenant du bouillon + latex de *Eu. calyculata* et un tube bouillon + latex de *Lacoocha artocarpus* avec le sang du cœur d'une souris fortement parasitée. Examen le 6 mars 1923. Tube n° 1 : trypanosomes très rares ; tube n° 2 : tryp. non rares mais immobiles. Le 27 mars 1923 dans les 2 tubes on ne voit plus de parasites, ni à l'état frais, ni dans des frottis colorés.

Trypanosoma equinum.

Expérience I. — 26 février 1923 à 16 heures.

Lame n° 1, tryp. + solution physiologique ; lame n° 2, tryp. + solution citratée ; lame n° 3, *tryp.* + *Eu. drupifera* ; lame n° 4, *tryp.* + *Eu. mamillaris* ; lame n° 5, *tryp.* + *Eu. virosa*. Examen à l'état frais le 27 à 16 heures. Lames n° 1 et n° 2, rien vu ; lame n° 3 : tryp. rares immobiles ; lame n° 4 : tryp. rares bien mobiles ; lame n° 5 : rien vu. Frottis colorés à la même date. Lames n° 1, n° 2, n° 5, rien vu ; lame n° 3 : tryp. rares bien colorés et formes rondes ou ovalaires, avec ou sans flagelles, assez nombreuses. Le 28 février 1923 à 10 heures ; lame n° 4 : état frais, tryp. rares mobiles, frottis colorés, tryp. plutôt rares, bien colorés et parasites leishmaniformes non rares.

Expérience II. — 5 mars 1923 à 16 heures. Lame n° 1, *Asclepias curassavica* + *equinum* ; lame n° 2, *Gomphocarpus fruticosus* + *equinum* ; lame n° 3, *Strophantus hispidus* + *equinum* ; lame n° 4, *Funtumia elastica* + *equinum*. Examen à l'état frais le 6 à 16 heures. Lames n° 1 et n° 2, rien vu ; lames n° 3 et n° 4 : formes immobiles presque toutes agglutinées. Frottis colorés le 7 à 10 heures. Lames n° 1 et n° 2, rien vu ; lame n° 3 : parasites leishmaniformes non rares ; lame n° 4 : parasites leishmaniformes nombreux et formes allongées.

Expérience III. — 16 mars 1923 à 10 heures on ensemence 2 tubes bouillon + latex *Eu. nereifolia* et bouillon + latex *Eu. indéterminée* ; le 17 à 16 heures à l'état frais il n'y avait plus de formes mobiles dans

les tubes, mais seulement quelques formes arrondies, sans flagelle. Le 27 un examen microscopique à l'état frais du tube *Eu. indéterminée*, n'a pas montré des parasites.

Trypanosoma pecaudi.

EXPÉRIENCE I. — 26 février 1923. 6 lames ; n° 1 et n° 2, solution physiologique et solution citratée + trypanosomes ; lame n° 3, *Eu. drupifera* + *trypanosomes* ; lame n° 4, *Eu. mamillaris* + *trypanosomes* ; lame n° 5, *Eu. virosa* + *trypanosomes*. Le 27 à 16 heures : lames n° 1 et n° 2, rien vu ; lame n° 3 : trypanosomes rares immobiles ; lame n° 4 : non rares immobiles ; lame n° 5, nombreux immobiles et quelques rares un peu mobiles. Frottis colorés à la même date : Lames n° 1 et n° 2 : trypanosomes très rares et mal colorés ; lame n° 3 : non rares et bien colorés ; lame n° 4 : nombreux, mais en partie en voie de dégénérescence. Lame n° 5, le 28 à 10 heures : à l'état frais ; rien vu. Frottis coloré, parasites très rares et mal colorés.

EXPÉRIENCE II. — 6 mars 1923 à 16 heures. Lame n° 1, *Asclepias curassavica* + *trypanosomes* ; lame n° 2, *Gomphocarpus fruticosus* + *trypanosomes* ; lame n° 3, *Strophantus hispidus* + *tryp.* ; lame n° 4, *Funtumia elastica* + *tryp.* Examen à l'état frais le 7 mars 1923 à 16 heures. Lame n° 1, rien vu ; lame n° 2 : quelques formes mobiles ; lame n° 3, formes immobiles en amas ; lame n° 4, formes nombreuses en amas, immobiles. Frottis colorés. Lame n° 1 : pas de trypanosomes, bactéries nombreuses ; lame n° 2 : trypanosomes très rares et très pâles, bactéries ; lames n° 3 et n° 4 : parasites leishmaniformes.

EXPÉRIENCE III. — 1 lame, latex *Tanghina venenifera* + *trypanosomes* a été mise le 15 mars 1923 à la chambre humide à 26°. Le 18 dans un frottis coloré nous avons vu quelques trypanosomes bien colorés.

EXPÉRIENCE IV. — Le 8 mars 1923 à 10 heures, on ensemence un tube bouillon + *latex Eu. cœrulescens* et un tube bouillon + latex *Strophantus rigali-cornu* avec des *tryp. pecaudi*. 48 heures après, à l'examen à l'état frais, les trypanosomes ont disparu ; on voit seulement quelques parasites leishmaniformes. Un examen à l'état frais, fait le 27 mars 1923 du tube *Eu. cœrulesclens* n'a rien montré.

*
* *

Crithidia melophagi DU *Melophagus ovinus.*

EXPÉRIENCE I. — 7 mars 1923 à 10 heures.

Lame n° 1, *Crithidia* + *Eu. mammillaris* ; lame n° 2, *Crithidia* + *Eu. drupifera* ; lame n° 3, *Crithidia* + *Gomphocarpus fruticosus* ; lame n° 4, *Crithidia* + *Tanghina venenifera*. Examen à l'état frais le même jour à 17 heures ; formes mobiles dans les 4 lames. Le 8 à 10 heures, lame n° 1, formes nombreuses et très mobiles ; *idem* pour la lame n° 2 ; lame n° 3, formes rares ayant des mouvements lents ; lame n° 4, formes nombreuses en grande partie mobiles. Le 9 mars 1923 à 10 heures : lame n° 1 : formes non rares un peu mobiles ; lame n° 2 : parasites immobiles groupés en grands amas ; lame n° 3 : formes rares immobiles ; lame n° 4 : formes non rares immobiles. Dans des frottis colorés, nous avons vu des flagellés nombreux en général bien conservés.

Les flagellés du mélophage dans la solution physiologique et dans la solution citratée ne gardent que peu de temps leur vitalité.

Expérience II. — 10 mars 1923 à 10 heures : *Mélophages* + latex de *Tanghinia venenifera* (2 lames). Examen à l'état frais le 12 et le 13 : flagellés non rares, quelques-uns un peu mobiles ; le 14 à 10 heures : flagellés non rares mais immobiles, en grande partie disposés en rosace. Frottis colorés d'une lame. Flagellés non rares et très bien colorés. Dans l'autre lame, à l'état frais le 17 à 16 heures nous avons vu des flagellés non rares, bien conservés, mais immobiles. Dans le frottis coloré le 20 mars 1923 nous avons vu quelques flagellés, bien colorés.

Crithidia gerridis.

Les flagellés du tube digestif de *Gerris* (1) *paludum* se comportent de la même façon que les flagellés des Mélophages vis-à-vis des différents latex.

* * *

Amibes, *Lamblia (Giardia)* et d'autres flagellés de l'intestin de l'homme et des animaux

Expériences avec des amibes de la dysenterie humaine (formes végétatives).

Les amibes, en partie bien mobiles, n'étaient pas rares dans les selles. Nous n'avons vu que des formes végétatives.

Expérience I. — Le 18 mars 1923 à 10 heures. Lame n° 1, *selles* + *Tanghinia venenifera* ; lame n° 2, *selles* + *Eu. virosa* ; lame n° 3, *selles* + *Eu. indéterminée*. Examen à l'état frais le 19 mars 1923, à 10 heures. Dans les 2 premières lames les amibes sont très peu mobiles, mais en bon état ; dans la troisième lame, nous n'avons rien vu.

Le 20 à 10 heures, à l'état frais nous avons vu encore des amibes immobiles, mais bien conservés dans les lames n° 1 et n° 2 ; le 21 les amibes étaient en grande partie en voie de dégénérescence.

Expérience II. — Le 18 mars 1923. On a ensemencé trois tubes contenant du bouillon + latex d'Euphorbe avec des selles parasitées. Le 21, il y avait encore quelques formes bien conservées. Le 24 nous n'avons rien vu dans les trois tubes.

Amibes enkystées et *Lamblia*.

Les selles contenaient des kystes d'amibes et des nombreuses *Lamblia* (kystes et formes végétatives).

Le 20 janvier 1923, nous avons ensemencé 8 tubes contenant de différents latex dilués avec un peu de bouillon.

Tube n° 1 : *selles* + *latex d'Eu. calyculata ;* tube n° 2 : *selles* + *Acokanthera venenata ;* tube n° 3 : *selles* + *Ficus glabella :* tube n° 4 : *selles* + *Antiaris toxicaria ;* tube n° 5 : *selles* + *Syderoxylon inerme ;* tube n° 6 : *selles* + *Strophantus rigali-cornu ;* tube

(1) Les insectes parasités sont très rares dans la région parisienne et rares les flagellés dans le tube digestif.

n° 7 : *selles* + *Lacoocha artocarpus ;* tube n° 8 : *selles* + *Urticacée indéterminée.*

Examen à l'état frais. — Le 22 et le 24 : kystes d'amibes et de lamblia non rares dans les tubes. Les formes flagellés de lamblia sont rares et peu mobiles. Le 27, dans les tubes de *Eu. calyculata* les kystes sont nombreux et nous avons vu quelques formes végétatives d'amibes. Dans le tube de *Acokanthera* les kystes sont plus rares, et plus rares encore dans les autres tubes. Pas de formes flagellés de lamblia. Le 31 : kystes non rares dans les tubes de *Eu. calyculata*, de *Acokanthera*, de *Antiaris* et de *Lacoocha*. Rares dans les autres tubes. Le 10 et le 20 février 1923 : *Eu. calyculata* et *Syderoxylon* ; kystes d'amibes et de lamblia non rares et quelques formes végétatives d'amibes. Kystes rares dans les autres tubes. Le 10 mars 1923 : *Eu. calyculata* et *Syderoxylon*, kystes nombreux ; *Acokanthera* et *Lacoocha*, kystes non rares ; *Ficus glabella*, kystes rares. Rien vu dans les autres tubes. Le 16 mars 1923, mêmes résultats. Le 26 mars 1923. Kystes non rares de lamblia dans les tubes cités ci-dessus. Les kystes d'amibes ont disparu.

FLAGELLÉS DES SÉLLES HUMAINES

Des tubes contenant différents latex ont été ensemencés avec des selles contenant des *Cercomonas* et des *Trichomonas* (formes végétatives et formes enkystées). Les formes végétatives vivent peu de temps dans les différents latex, tandis que les formes enkystées sont visibles longtemps après l'ensemencement. Ces formes sont toutefois moins résistantes que les *Lamblia*, aux différents latex.

Lamblia, *Trichomonas*, *Hexamitus*, *Tetramitus* DE LA SOURIS

Les formes flagellées vivent peu de temps dans le latex, les formes enkystées assez longtemps, mais pas si longtemps que les kystes de *Cercomonas*, de *Trichomonas* et de *Lamblia* de l'intestin de l'homme.

CONCLUSIONS

Il ressort de nos expériences que, parmi les différents trypanosomes expérimentés, ce sont les trypanosomes humains qui se conservent le plus longtemps vivants, dans les différents latex.

Nous avons pu avoir, dans le cours de nos expériences, une confirmation de ce qui se passe dans la nature, c'est-à-dire que certains latex ne sont pas du tout favorables à la conservation des protozoaires. Nous pouvons citer le latex de *Asclepias curassavica*, de *Gomphocarpus fruticosus* et d'une *Eu. indéterminée*. Le latex de *Tanghina venenifera* (Apocynée), au contraire, dans lequel les bactéries ne poussent pas, ou poussent très mal, conserve longtemps les protozoaires.

Quant à la culture des trypanosomes dans les latex, le *Tryp. Cruzi* se cultive très bien dans quelques latex ; les formes de *Crithidia* et les formes *Leishmaniformes* sont très nombreuses dans les cultures et leurs dimensions varient selon les différents latex. Le *Tryp. lewisi* se cultive plus difficilement que le *Trypanosoma cruzi*. Quant aux autres trypanosomes, nous avons vu parfois, surtout à l'égard du *rhodesiense*, quelques modifications dans la structure du protozoaire et la probable transformation en formes allongées ou leishmaniformes, mais il ne s'agit pas d'une véritable culture. Dans n'importe quel latex, les trypanosomes vivent plus longtemps que dans la solution physiologique ou dans la solution citratée.

Les formes de Crithidia résistent aux différents latex plus longtemps que la plus grande partie des trypanosomes.

Les Amibes, *les Lamblia* et d'autres protozoaires de l'intestin de l'homme et des animaux vivent plus ou moins longtemps, selon qu'il s'agit de formes végétatives ou de formes enkystées. Tandis que les premières ne résistent pas longtemps dans les latex, les autres sont retrouvées, sans doute vivantes, plusieurs mois après l'ensemencement. Les kystes de *Lamblia* humains sont les plus résistants.

On sait d'ailleurs que le traitement des malades de lambliose est long et très difficile.

Dans le cours de nos expériences, nous avons remarqué que certains latex conservent à merveille, très longtemps, les globules rouges et que les différentes bactéries et bacilles de l'intestin humain poussent et se multiplient d'une façon extraordinaire. Il est donc fort probable que plusieurs latex, même très dilués, pourront remplacer le bouillon ou la gélose ou d'autres milieux dans la culture des bactéries.

Travail de l'Institut Pasteur.

Emétine et Amibiase en Egypte

Par Mme A.-G. Panayotatou

Il est déjà reconnu aujourd'hui, que l'emploi de l'émétine, un des trois alcaloïdes contenus dans la racine d'ipéca, a constitué un progrès considérable dans le traitement de l'amibiase. Depuis que Velder le premier, en 1911, mit en évidence que l'émétine en

solution diluée au 10.000e tue instantanément les amibes et que ROGERS, de Calcutta, constata, à son tour, que les amibes ne résistent, que quelques minutes à une solution d'émétine au 100.000e, l'émétine, ou plutôt le chlorhydrate d'émétine, est devenu le moyen classique de traitement, le médicament héroïque de la dysenterie et des abcès hépatiques d'origine amibienne.

C'est ROGERS qui songea le premier à substituer l'émétine à l'ipéca, dans le traitement de la dysenterie amibienne ; la clinique et l'observation pathologique ont démontré le bien fondé de ses prévisions.

En effet, L. ROGERS, le fait est déjà bien connu, a montré que l'émétine en injection hypodermique fait disparaître en 2 ou 3 jours les selles sanguinolentes et muqueuses chez les dysentériques amibiens, que les selles deviennent pâteuses et moulées et que leur nombre revient en quelques jours à la fréquence normale. C'est lui qui a démontré, qu'en 24 heures l'émétine réduisait les douleurs de l'hépatite amibienne aiguë, abaissant la température et prévenant la suppuration, si elle ne s'était pas encore produite.

Les résultats si remarquables publiés par ROGERS, ont été confirmés par les premiers médecins qui appliquèrent son traitement. L'observation du savant Professeur CHAUFFARD de l'abcès ouvert dans les bronches et guéri en quelques jours par le chlorhydrate d'émétine est très bien connue. De nombreuses observations ultérieures ont donné des résultats concordants, autorisant à considérer le chlorhydrate d'émétine comme spécifique de l'amibiase, ainsi que la quinine est le spécifique de l'hématozoaire du paludisme.

Il y a déjà quelques années, le Professeur CHAUFFARD (1) a insisté sur la fréquence des rechutes dans la dysenterie amibienne. Celles-ci étaient tellement habituelles, que CHAUFFARD considérait la dysenterie amibienne moins comme une *maladie aiguë*, que comme une *maladie chronique*. Or, le traitement héroïque employé à temps, par l'*émétine*, permet aujourd'hui de modifier cette opinion du savant Professeur. L'emploi de l'émétine, en effet, appliqué à temps sur des personnes qui ont recours au médecin dès les premiers symptômes brusques de la maladie, (en Egypte, la dysenterie amibienne se présente ordinairement à début brusque, parfois même cholériforme,

(1) CHAUFFARD. La dysenterie amibienne chronique. *Presse Méd.* 14 mai 1913. Les rechutes dans la dysenterie amibienne *Bull. Méd.* 13 décembre 1913.

si l'on peut employer cette expression pour qualifier la forme suraiguë du mal), l'emploi de l'émétine, judicieusement appliqué amène la guérison complète des phénomènes pathologiques et empêche l'installation de l'amibiase chronique. Et en cela l'effet bienfaisant du traitement de Rogers est à apprécier.

Rogers, d'ailleurs écrivait après les résultats favorables de ses expériences concernant l'émétine et l'hépatite amibienne : « On « peut donc espérer qu'à l'avenir l'ouverture des abcès dysen- « tériques du foie ne sera plus qu'exceptionnellement néces- « saire ».

Nous pouvons aujourd'hui, à cette phrase évangélique de Rogers, ajouter le bienfaisant résultat d'observations, constatées surtout d'après les statistiques officielles du Bureau d'Hygiène à Alexandrie. La dysenterie et les abcès du foie consécutifs faisaient autrefois des ravages dans cette ville parmi la population. On peut dire, sans exagération, que la dysenterie amibienne était une des affections les plus dangereuses par sa nature même, par la multiplicité de ses voies de transmission, par la variété de ses formes cliniques et les complications redoutables auxquelles elle expose, par exemple le passage de l'affection à l'état chronique avec poussées aiguës, les rétrécissements du gros intestin, du rectum, les abcès du cerveau, de la rate, du foie, etc., etc...

Le résultat de nos recherches sur la question nous permet d'entrevoir un horizon plus vaste et plus encourageant encore que celui de Rogers et que nous formulerons ainsi : «... Les « abcès dysentériques du foie ne « seront plus qu'exception- « nellement constatés, après l'usage, comme traitement spéci- « fique de la dysenterie, de l'émétine ; ils deviennent de plus en « plus rares en Egypte, à Alexandrie sûrement. On peut vrai- « ment espérer qu'à l'avenir ils disparaîtront tout à fait ».

C'est cette dernière formule, d'une étape plus avancée que la prédiction de Rogers, que nous allons essayer de confirmer par notre présente étude. Nous ne nous baserons pas seulement sur des hypothèses, mais sur des nombres exacts, d'après les statistiques officielles des services sanitaires de la ville, statistiques remontant à plus de 10 ans, c'est-à-dire bien avant l'usage de l'émétine.

Déjà le Dr Mattei (*Annales de Labor. Clin.*, juillet-août 1922) exprimait sous forme d'hypothèse le résultat de nos recherches : « *Il semble*, écrivait-il, que le traitement précoce et énergique de « l'hépatite amibienne par l'émétine doive réduire de plus en « plus le nombre des hépatites suppurées à marche torpide, qui

« constituent en somme une étape tardive de l'amibiase hépa-« tique suppurée».

MAUTÉ a observé une fréquence plus grande des abcès du foie dans les dysenteries peu ou pas traitées. RAVAUT et KROLUNISTSKY, MARCEL LABBÉ, etc... ont signalé, par contre, la rareté des complications hépatiques chez les amibiens ayant suivi un traitement actif par des cures d'émétine successives et régulières.

Notre présente étude a pour but de prouver par des statistiques nombreuses empruntées au bureau d'hygiène d'Alexandrie, la justesse des conclusions du Professeur CHAUFFARD, suivant lesquelles c'est aussi bien pour les abcès du foie, que l'émétine donne ses plus remarquables résultats.

Le savant Professeur se place au point de vue du traitement de l'abcès du foie, tandis, que nous allons montrer que l'emploi du chlorhydrate d'émétine dans le traitement de la dysenterie a eu le saisissant résultat d'effacer presque, de diminuer indubitablement et d'une manière surprenante, non seulement le nombre des abcès du foie, mais aussi celui des cas de dysenterie, au milieu d'une population très peu soucieuse de l'hygiène, comme la population des basses classes indigènes en Egypte.

Année 1899 à Alexandrie (avant l'emploi de l'émétine) :	
Morts d'abcès du foie	68
Morts de dysenterie	212
Année 1900 :	
Morts d'abcès du foie	64
Morts de dysenterie	229
Année 1901 :	
Morts d'abcès du foie	56
Dysenterie	299
Année 1910 :	
Morts d'abcès du foie	52
Morts de dysenterie	268
Année 1911 :	
Morts d'abcès du foie	48
Morts de dysenterie	252
Année 1915 (emploi de l'émétine) :	
Morts d'abcès du foie	16
Morts de dysenterie	150
Année 1920 :	
Morts d'abcès du foie	11
Morts de dysenterie	89
Année 1921 :	
Morts d'abcès du foie	8
Morts de dysenterie	112
Année 1922 :	
Morts d'abcès du foie	4
Morts de dysenterie	82

Nous n'avons pas cru nécessaire de prendre la statistique de chaque année. Nous nous sommes bornée à noter 4 années avant le traitement par l'émétine et 4 années après l'emploi du médicament. On peut remarquer que les années antérieures au traitement, malgré la distance de 10 années entières, présentent à peu près le même nombre de cas d'abcès du foie, tandis qu'après l'emploi de l'émétine, le nombre des abcès du foie a considérablement diminué pour s'abaisser l'année dernière au nombre insignifiant de 4 morts d'abcès du foie, dans une ville de plus de 300.000 habitants. Or, si nous prenons en considération l'état arriéré des préceptes hygiéniques de la basse classe indigène, nous pouvons formuler avec certitude, que pour les gens de la population se souciant de leur santé, l'abcès du foie, un des fléaux implacables du pays si fertile et si hospitalier des Pharaons, *n'existe plus*.

Si nous consultons maintenant les statistiques de l'Hôpital Grec d'Alexandrie, nous voyons que les résultats statistiques sur les dysenteries et les abcès du foie concordent pleinement avec ceux du Bureau d'Hygiène. Ainsi en 1896 ont été notés :

cas de dysenterie	41
d'abcès du foie	31
Année 1897 :	
cas de dysenterie.	39
d'abcès du foie	32
Année 1898 :	
cas de dysenterie.	29
d'abcès du foie	20
Année 1899 :	
cas de dysenterie.	23
d'abcès du foie	21
Année 1900 :	
cas de dysenterie.	31
d'abcès du foie	29
Année 1901 :	
cas de dysenterie.	36
d'abcès du foie	23
Année 1902 :	
cas de dysenterie.	36
d'abcès du foie	26
Année 1913 :	
cas de dysenterie.	39
d'abcès du foie	29
Année 1914 :	
cas de dysenterie.	40
d'abcès du foie	24

Nous voyons ainsi, qu'en l'espace de 20 ans le nombre des abcès du foie est resté à peu près stationnaire. Au contraire, après l'emploi de l'émétine, le nombre des abcès du foie diminue considérablement, selon les statistiques ci-dessous :

Année 1915 :

Cas de dysenterie	24
Cas d'abcès du foie	4

Année 1917 :

Cas de dysenterie	32
Cas d'abcès du foie	10

Année 1918 :

Cas de dysenterie	45
Cas d'abcès du foie	3

Année 1919 :

Cas de dysenterie	33
Cas d'abcès du foie	1

Année 1920 :

Cas de dysenterie	37
Cas d'abcès du foie	1

Année 1921 :

Cas de dysenterie	27
Cas d'abcès du foie	0

Ainsi, au fur et à mesure que l'emploi de l'émétine comme moyen thérapeutique se propageait (maintenant tous les praticiens en font usage, tandis qu'au commencement il n'y avait qu'un nombre restreint de médecins, qui commencèrent à l'employer) le nombre des abcès du foie diminuait considérablement et a fini par disparaître.

Examinons maintenant, d'après nos recherches microbiologiques faites au Laboratoire de l'Hôpital Grec, quelle est la cause pathologique de la dysenterie, qui est pour ainsi dire le préambule de l'abcès du foie.

D'après les résultats de l'émétine comme moyen thérapeutique, nous pouvons conclure que, le plus souvent, c'est l'amibe qui est la cause de la dysenterie du climat chaud d'Egypte ; les recherches microbiologiques confirment cette hypothèse.

Depuis 1915, nous avons eu le nombre suivant de selles à examiner :

En 1915 :

échantillons de selles	108
dont positives pour Amibes	70
— — Trichomonas	4
— — Bilharzia	7
— — Ankylostomes	1

En 1916 :	
échantillons de selles	94
dont positifs pour Amibes	64
— — Trichomonas	2
— — Bilharzia	8
En 1917 :	
échantillons de selles	80
dont positifs pour Amibes	48
— — Trichomonas	6
— — Bilharzia	10
En 1919 :	
échantillons de selles	172
dont positifs pour Amibes	81
— — Trichomonas	15
— — Bilharzia	9
En 1920 :	
échantillons de selles	176
dont positifs pour Amibes	80
— — Trichomonas	42
— — Lamblia	2
— — Bilharzia	7
En 1921 :	
échantillons de selles	160
dont positifs pour Amibes	85
— — Trichomonas	24
— — Bilharzia	10

On peut remarquer que le nombre des cas dysentériques dans la statistique de l'Hôpital est inférieur aux échantillons de selles positifs pour amibes, relevés au Laboratoire. C'est qu'au Laboratoire nous examinons un grand nombre de malade, appartenant à la « Consultation externe » dirigée par notre distingué confrère le Dr A. Kalli, malades qui s'en vont chez eux après la consultation et, par conséquent, ne figurent pas à la statistique interne de l'hôpital.

D'après la statistique du Laboratoire, la principale cause de la dysenterie à Alexandrie, soit plus de la moitié des cas, sur 790 échantillons, 428 ont été positifs pour amibes, c'est-à-dire 59 o/o) est dûe à l'Amibe. Le nombre des dysenteries par Trichomonas, par exemple est tout à fait secondaire, car il ne représente, que le dixième du nombre total.

Tous les autres parasites rencontrés par nous, (Bilharzia, Trichomonas, Ankylostomes, Lamblia) réunis arrivent à peine au quart du nombre total comme cause pathologique de la maladie. C'est donc à juste titre, que Gaston-Lyon considère toutes les autres causes de dysenterie des pays chauds comme d'importance secondaire. L'expérience du Laboratoire, est là pour le prouver.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 18 MARS 1923

PRÉSIDENCE DE M. LEGER, VICE-PRÉSIDENT

Procès-verbal

Les membres de la Société présents à Dakar se sont réunis le 18 mars sous la présidence de M. MARCEL LEGER, vice-président.

A l'unanimité, M. le vétérinaire CHASSIGNEUX a été nommé trésorier en remplacement de M. BOULAY qui a déclaré ne plus pouvoir assurer les fonctions de trésorier.

Présentation

Epithélioma de la paupière

Par G. HUDELLET

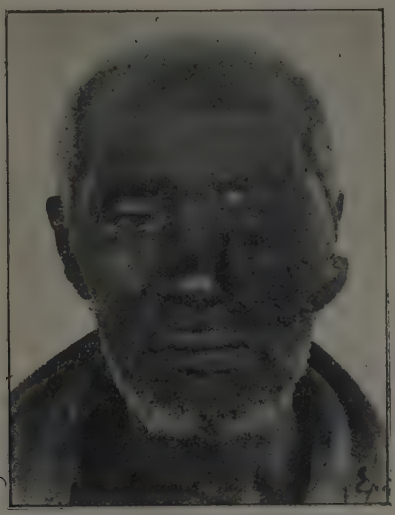
M. HUDELLET. — Je vous présente un de mes opérés, malade de race indigène qui était porteur d'une grosse tumeur de la paupière supérieure gauche, comme le montre la photographie prise avant l'intervention.

C'était une tumeur végétante, de la grosseur d'une petite mandarine, qui était comme appendue à la paupière supérieure ; recouverte de pus sanieux, elle dégageait une odeur infecte. L'ouverture de l'orbite était complètement bouchée par elle, et il était difficile de se rendre compte si elle appartenait uniquement à la paupière ou si elle s'était développée aux dépens des organes orbitaires.

Au cours de l'intervention, nous avons constaté qu'elle avait simplement refoulé en arrière le globe oculaire qui existait

atrophié au fond de l'orbite et complètement indépendant du néoplasme.

Ce néoplasme n'avait qu'une base d'implantation assez limitée sur le bord libre de la paupière supérieure, et son exérèse nous a permis de conserver une bonne partie de cette paupière. Le traitement radiothérapique que nous appliquons en ce moment nous permet d'espérer qu'il n'y aura pas de récidive.



Histologiquement, ce néoplasme est un épithélioma pavimenteux tubulé, dont vous pouvez examiner les coupes faites au laboratoire d'anatomie pathologique de notre Ecole de Médecine.

Cette observation succincte n'a que la valeur d'un document de plus à verser à l'étude du cancer en A. O. F., affection que nous rencontrons ici avec une fréquence qui va à l'encontre de l'opinion émise par Le Dantec (de Bordeaux) qui signale dans son traité de pathologie exotique la rareté des tumeurs épithéliales chez les indigènes de la zone intertropicale.

Communications

Observations sur la fièvre récurrente au Soudan

Par MOSELLI

Dans la période intercalaire, entre deux accès fébriles, le sang du malade atteint de récurrente contient toujours quelques rares spirochètes. On peut les mettre en évidence par prélèvements de 10 cc. de sang à la veine, et centrifugation par trois fois.

J'ai expérimenté le trépol dans un certain nombre de cas. Le médicament n'entraîne pas une chute immédiate de la température. La fièvre ne cède que le surlendemain ou même le jour d'après. Dans un seul cas il y eut une rechute. Une fois, la terminaison fut, malgré tout, fatale.

Notes sur le paludisme à Kaolack

Par DELBREIL

Kaolack est un centre de paludisme. Le laboratoire, par les examens de THIROUX et d'ANFREVILLE en 1905-1906 et de M. LEGER et collaborateurs en 1922, en a donné la preuve (Index, d'après ce dernier, égal à 100 chez les enfants de moins de 5 ans). La consultation médicale journalière permet, elles aussi, diverses constatations :

PALUDISME CHEZ L'ENFANT. — *Rate.* — Tous les enfants de moins de 5 ans ont une grosse rate (chez le nourrisson de quelques mois, en période d'hivernage, la rate est déjà perceptible). Après 5 ans, la rate reste grosse, quelquefois elle devient énorme, mais le plus souvent, vers 7 à 8 ans, elle tend à régresser. Après 10 ans, les rates grosses sont rares, mais elles restent toujours perceptibles. Ce n'est que vers 14 ou 15 ans, au moment de la puberté, que la rate reprend des proportions normales.

Anémie paludéenne. — Elle est des plus fréquente chez l'enfant : décoloration des muqueuses, atonie musculaire, état de

flaccidité ; la cachexie peut rapidement s'en suivre si l'on n'intervient pas par la quinine et les arsénicaux, qui, associés, font merveille. Chez les nourrissons, cette anémie conduit rapidement et fatalement à l'athrepsie. La médication est alors insuffisante, mal soutenue d'ailleurs par une alimentation des plus défectueuses.

Accès de fièvre. — Chez l'enfant, ils ne se manifestent que pendant l'hivernage et le plus souvent vers la fin (août, septembre, octobre et novembre). Cette fièvre est généralement à type continu, avec rémissions matinales. Le thermomètre marque 37,5 à 38 degrés.

Quinine. — Elle doit être donnée à haute dose, le plus souvent en injections. A un nourisson de 3 mois, nous n'avons pas hésité à faire 2 injections quotidiennes de quinoforme, à raison de 0 g. 30 par injection. Après la quatrième piqûre, la fièvre tombait définitivement.

Paludisme chez l'adulte. — Chez l'adulte *indigène*, les manifestations paludéennes sont très rares. Cependant beaucoup accusent des accès francs classiques, avec stade de frissons, chaleur et sueur. Ces accès sont passagers et ne prennent pas un type régulier.

Dans le milieu *Européen* et *Syrien*, le paludisme se manifeste sous toutes ses formes : accès isolés, fièvre continue, et le plus souvent type rémittent bilieux ; en fin d'hivernage on rencontre parfois des formes à type tierce.

La période d'infestation maxima est l'hivernage. Une idée est encore beaucoup trop répandue ; on considère que les pluies finies et les premières fraîcheurs venues, il n'est plus nécessaire de prendre la moindre précaution et on néglige moustiquaire et quinine préventive.

La *fièvre bilieuse hémoglobinurique* est très fréquente ; elle est une complication de la fin de l'hivernage et des premiers froids. Elle existe chez l'indigène (un jeune homme à Kaolack et une jeune femme à Guinguinéo), mais elle est en vérité d'allure très bénigne. Il est bon de la reconnaître cependant, pour ne pas la confondre par exemple avec la fièvre jaune, qu'elle peut rappeler par plusieurs symptômes : fièvre, courbature, ictère, vomissements. En milieu Européen, nous avons eu 3 cas assez graves à Kaolack, et, dans l'élément Syrien, 15 cas répartis dans les diverses escales du Saloum.

Dans le milieu Syrien, l'idée est ancrée que l'hémoglobinurie est la conséquence de la quinine. Les faits, vus par eux, sont troublants. Le Syrien ne prend généralement pas de quinine préventive, d'abord par crainte de la bilieuse, et puis par cette

croyance que l'habitude de la quinine quotidienne nuit à son action en cas de besoin ; ce Syrien ne passera pas son hivernage sans faire un peu de fièvre et s'anémier ; vers octobre ou novembre, un accès plus sérieux l'inquiète ; il prend alors un peu de quinine, le matin 0 g. 25, autant le soir, et, dans la nuit, il urine rouge. C'est la quinine qui lui a provoqué l'hémoglobinurie ; cette quinine a agi sur un sujet depuis longtemps anémié, à globules sanguins peu stables, de fragilité excessive, et criblés sans doute d'hématozoaires.

A noter que la bilieuse hémoglobinurique est généralement de forme assez bénigne et ne prend pas cette forme grave, anurique, que nous avons observée plusieurs fois à la Côte d'Ivoire.

CAUSES DU PALUDISME. — Kaolack est un petit îlot, peut-on dire, à peine surélevé au-dessus du niveau du fleuve. L'escale est limitée au sud et au sud-ouest par le Saloum, au sud-ouest et à l'ouest par un Thann, à l'ouest par des marécages, au nord et au nord-est par le grand Thann. Dans l'escale elle-même, l'écoulement des eaux ne se fait pas. Depuis la partie sud-ouest du marché, sur les abords de la gare, jusqu'au Saloum, les terrains sont, en hivernage, de véritables marécages ; dans le village de Kosnack, plusieurs dépressions importantes forment marécage à la saison des pluies. Les *eaux stagnantes* sont donc les grands coupables au point de vue endémie paludéenne à Kaolack. Mais il a aussi des causes de second ordre qu'il est bon de ne pas négliger.

1° La multiplication des *puits*, non couverts hermétiquement; Kaolack manque d'eau potable. On n'a pas trouvé jusqu'ici la nappe d'eau suffisante pour une population qui ne fait que s'accroître. On n'utilise guère que l'eau d'infiltration des premières couches, qui devient vite jaunâtre dès la saison sèche. Les pompes ne résistent pas au sable et au sel ; et on revient vite au malheureux moyen primitif du seau descendu à la main.

2° La multiplication de *certains arbres* très favorables au développement des moustiques. De ce nombre sont l'*Eriodendron anfractuosum*, ou fromager, et le *Poinciania regia* ou flamboyant, ainsi que le baobab.

Le fromager, arrivé à l'âge adulte, est un véritable nid de moustiques ; dans ses anfractuosités, des poches nombreuses et de grandes dimensions retiennent l'eau et forment un merveilleux milieu de culture de larves. Or, dans l'escale seule, nous avons décompté 224 fromagers, répartis dans les avenues et les places ; dans ce décompte ne sont pas compris les fromagers des concessions privées et ceux qui bordent les longues avenues qui partent de Kaolack.

Le flamboyant est également très dangereux. Le tronc se sépare en 3 ou 4 grosses branches. C'est dans cette fourche que se forme une poche où les moustiques se développent tout à leur aise.

3° Enfin, une troisième cause est le dépôt de toutes boîtes, récipient et objets capables de retenir l'eau, et les *réserves d'eau d'alimentation* gardée dans les grandes « canaries » à l'intérieur des cases.

Pour lutter efficacement contre le paludisme, il faudra lutter contre toutes ces causes. Des travaux municipaux s'imposent pour assurer l'écoulement des eaux, combler les dépressions. Ils seront pénibles et coûteux. On ne doit pas renouveler l'expérience des grands caniveaux larges et profonds, sans déclivité assurée, qui sont des réservoirs à moustiques et non des instruments d'écoulement. Tout le système de drainage ne peut être établi qu'après un minutieux nivellement. En attendant, le pétrolage systématique reste un pis aller.

Il faut d'autre part chercher à supprimer le système des puits actuels. Souhaitons que l'on trouve une zone favorable à l'installation de puits filtrants avec château d'eau et distribution.

On ne peut songer à abattre tous les beaux arbres qui sont d'un bel effet. Un « cimentage » minutieux les rendra moins malfaisants. Des visites domiciliaires régulières par une brigade d'hygiène compétente peut assurer une bonne tenue des concessions.

La quininisation préventive est à assurer sur une large échelle dans le milieu indigène, immense réservoir à hématozoaires. Les Européens et Syriens doivent s'y soumettre d'une façon régulière. En période d'hivernage, 0,25 cg. de quinine quotidienne sont loin d'être suffisants. Dès la deuxième quinzaine du mois d'août, en septembre et en octobre, période pendant laquelle les moustiques sont en plus grande abondance et infectés, il semble utile d'élever la dose quotidienne de quinine à 0,40 cg. Cette dose est généralement très bien supportée.

La moustiquaire n'est pas d'un usage assez répandu. Quelques Européens la négligent même, ou l'utilisent mal, et la moustiquaire devient une véritable cage à moustiques. Son emploi devrait se généraliser dans le milieu indigène.

Index bilharzien (*Schistosomum hæmatobium*) chez les enfants de Dakar

Par MARCEL LEGER et E. BÉDIER

Dans une des dernières séances de notre *Société*, nous avons mentionné la présence assez fréquente d'œufs de *Schistosomum hæmatobium* dans les urines d'indigènes en traitement à l'Hôpital Colonial ou à l'Hôpital Central d'instruction.

Il nous a paru nécessaire de compléter, en les précisant, nos observations sur la Bilharziose vésicale au Sénégal et de rechercher, en particulier, si l'infestation peut se produire à Dakar même.

Dans ce but, nous avons recueilli, parmi les écoliers de la ville et de son faubourg, Médina, les urines de 195 jeunes noirs âgés de 9 à 14 ans. L'opération nous a été grandement facilitée par notre collègue, le Dr HUCHARD, Médecin municipal, et par MM. M'BAYE et ABDOULAYE FALL, Directeurs des Ecoles, auxquelles nous nous sommes adressés.

Les enfants de Dakar sont infestés par *Schistosomum hæmatobium* dans la proportion de 6,3 o/o. 127 garçons ont été examinés, 8 émettent des œufs du trématode. Chez 2 d'entre eux, ces œufs sont en nombre élevé.

Des 127 urines recueillies, une seule était rougeâtre et aurait permis de soupçonner cliniquement l'infestation. Trois enfants ont reconnu à l'interrogatoire avoir déjà vu leurs urines teintées de sang. Aucun ne se plaint actuellement de douleurs vésicales ou uréthrales.

Les matières fécales des porteurs urinaires de bilharzie ne contenaient pas d'œufs de trématode.

A Médina, village indigène accolé à Dakar, le pourcentage des bilharziens est sensiblement plus élevé que dans la capitale même de l'A. O. F. 68 enfants sont examinés ; 26 sont porteurs d'œufs de *Schistosomum hæmatobium*, soit une proportion de 38,8 o/o de parasités ; dans une dizaine de cas, les œufs étaient en grand ou très grand nombre.

Le jour du prélèvement, l'urine était, à l'émission, absolument claire chez tous. De l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés, il résulte cependant que des 26 parasités 12 ont eu, plus ou moins récemment, des urines sanguinolentes et 8 reconnaissent souffrir par intermittences au moment des mictions.

Nous possédons déjà quelques données sur le pourcentage des enfants infestés par *Schistosomum hæmatobium* dans l'Afrique intertropicale.

Au Tchad, Bouilliez (1), en 1915, a trouvé 20 porteurs du trématode sur 32 élèves de Fort-Archambault, soit 62,5 o/o.

En Guinée, dans la région limitrophe du Libéria, 64 sur 108 des enfants examinés par Clapier (2), en 1916, étaient parasités (54,5 o/o).

Dans la colonie anglaise du Sierra-Leone (3), Butter, en 1915, a indiqué un taux d'infestation urinaire égal à 26 chez les élèves de l'Ecole des fils de Chefs de Bo, et Ward, en 1917, un taux de 13 dans un autre groupement d'écoliers.

Il est également intéressant de comparer l'index bilharzien de Dakar-Médina aux index infantiles relevés en Egypte et dans l'Afrique méridionale anglaise.

Au Caire, d'après Jeanselme et Rist (4), il y a 30 o/o d'enfants atteints de Bilharziose urinaire dans la ville même (Engel) et 80 o/o dans certaines banlieues (Kaustry-bey).

Des recherches nouvelles ont été reprises récemment par Elgood et Cherry (5). 186 enfants d'un des quartiers les plus pauvres du Caire, venus au dispensaire pour des affections diverses, ont été examinés. Les auteurs les ont répartis, suivant l'âge, en trois groupes de 62 ; dans le premier, enfants de moins de 4 ans, 2 parasités (3,2 o/o) ; dans le deuxième, enfants de 4 à 7 ans, 2 parasités (3,2 o/o) ; dans le troisième, sujets de 7 à 12 ans, 12 parasités (19 o/o).

J. C. Cawston (6) a multiplié les recherches dans diverses parties de l'Union sud-africaine anglaise. Il indique 31 o/o de parasités par *Schistosomum hæmatobium* dans deux écoles de garçons de Prétoria, l'examen ayant été pratiqué sur les enfants présentant des symptômes de bilharziose, 50 o/o à l'école primaire de Middelbury et 76 o/o à l'école de Rustenberg (30 à 40 o/o des examinés présentant des signes cliniques).

L'index bilharzien infantile à Dakar (6,3) et surtout à Médina, sa banlieue immédiate (près de 40), mérite qu'on y prête atten-

(1) Bouilliez. *Bull. Path. exotique*, 1915, p. 604.
(2) Clapier. *Bull. Path exotique*, 1916, p. 739.
(3) Rapport sur la Bilharziose au Sierra-Leone. Analysé dans *Trop. Diseases Bull.*, 1917, vol. 10, p. 110.
(4) Jeanselme et Rist. *Précis de Path. exotique*, p. 592.
(5) Elgood et Cherry. *Lancet*, 1919, p. 636.
(6) Cawston. *J. of trop. Med. a. Hyg.*, 1917, vol. 20, p. 40.

tion, car il se rapproche de celui trouvé dans les localités considérées comme très infestées.

Beaucoup des enfants porteurs de *Schistosomum hæmatobium* n'ont jamais quitté la région. L'infestation parasitaire s'opère donc sur place. Dans ces conditions, il importe de rechercher quelles sont les eaux contaminées, et quels sont les mollusques qui servent d'hôtes intermédiaires.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Volumineux fibrome naso-pharyngien

Par G. HUDELLET

Au début de mars de cette année était amené à notre consultation de l'Institut d'hygiène de Dakar le nommé A. D., de race

Ouolof, âgé d'environ 25 ans, lequel était atteint de cécité et de déformation monstrueuse de la face.

La photographie ci-jointe montre en effet que ce malade n'avait plus figure humaine. Les deux globes oculaires atrophiés étaient tous deux sortis des orbites, les cornées ulcérées et déformées encerclées d'un bourrelet rougeâtre de chémosis. La racine et le dos du nez étaient aplatis, l'angle naso-génien effacé des deux côtés si bien que les régions sous-orbitaires droite et gauche et la partie supérieure du nez étaient sur le même plan : toute cette zone semblait comme repoussée en avant. La bouche restait constamment entr'ouverte. Cet ensemble donnait au malade un aspect bestial et repoussant. A première vue, on avait nettement l'impression qu'une tumeur volumineuse développée symétriquement dans le massif facial déterminait cet aspect.

C'était vers le mois d'avril 1922 que les premiers symptômes de cette affection attirèrent l'attention du malade, épistaxis persistant qui l'obligea à consulter un médecin ; on lui reséqua alors quelque chose dans le nez, dit-il, puis tout rentra dans l'ordre.

Peu à peu une gêne respiratoire apparut, par obturation de la fosse nasale gauche puis de la droite, si bien que le malade fut bientôt obligé de respirer par la bouche ; cependant la respiration nasale se rétablissait parfois quand le malade repoussait en arrière des masses charnues qui tendaient à sortir par les deux narines. Peu à peu la déformation de la face se manifesta, débutant par l'effondrement de la racine du nez, cela en décembre dernier, de même que progressivement les deux yeux étaient chassés hors des orbites, le gauche d'abord, le droit ensuite. Dès janvier, le malade ne pouvait plus distinguer les objets autour de lui, et la cécité s'installait définitivement en février 1923. Avec cela peu de douleurs, simplement une sensation de pesanteur du côté des yeux et une gêne respiratoire due à l'obturation des fosses nasales, pas d'hémorragies sauf quelques épistaxis au début. Etat général satisfaisant, mais le malade présentait depuis quelque temps une certaine obnubilation des idées.

A l'examen objectif, outre l'aspect de la face déjà décrit, on notait les signes suivants : à l'orifice postérieur des deux narines qui restaient séparées par la sous-cloison, on percevait une tumeur assez dure, d'aspect grisâtre ; dans la bouche, la voûte palatine paraissait abaissée dans sa moitié postérieure ; le toucher rétro-nasal faisait constater que le cavum était obstrué complètement par une tumeur rénittente, lisse et ne saignant pas. Notre diagnostic fut alors celui de fibrome naso-pharyngien et l'intervention décidée sans retard.

Après avoir énucléé les deux yeux atrophiés, nous avons

constaté que les deux cavités orbitaires étaient assez libres, mais que leur paroi interne n'existait plus en tant que cloison osseuse, et bombait du côté de l'orbite. Une incision partie du milieu de la région inter-sourcilière pour aboutir à la partie antérieure de la narine gauche, mit à nu une tumeur lisse volumineuse, obstruant toute la fosse nasale gauche ; les os propres du nez n'existaient qu'à l'état de vestige, de même que la branche montante du maxillaire supérieur et l'unguïs. Nous avons alors commencé à enlever cette tumeur, qui se laissait facilement morceler, s'écrasant sous le doigt sans saigner beaucoup. En nous laissant guider par elle, nous avons fini par creuser dans le massif facial une cavité avec quelques diverticules communiquant largement avec la cavité principale et comprenant toute la région occupée par les fosses nasales, le cavum, les deux sinus maxillaires, les cellules ethmoïdales et les sinus sphénoïdaux, le sinus frontal gauche, le droit étant intact ; les deux parois orbitaires persistaient mais sans squelette osseux. Nous ne pouvons mieux dépeindre la lésion que de transcrire ce que disent MOURE et BRINDEL sur les tumeurs de cette nature : « Par son accroissement progressif, la tumeur envahit le cavum « tout entier et la fosse nasale correspondante, elle refoule et « détruit devant elle tous les obstacles, sphénoïdes, cloison, « cornets, os propre, lame criblée, paroi externe sinuso-orbito-« nasale, maxillaire lui-même et pénètre dans la cavité crâ-« nienne ». Chez notre malade, il en était ainsi : des deux côtés du plan médian, avec exagération de cette destruction du côté gauche où la tumeur semble avoir débuté ; mais le côté droit était lui-même envahi, la cloison nasale étant réduite à sa portion cartilagineuse. Une bonne partie du squelette de la région avait disparu ce qui a facilité grandement notre intervention. Cette tumeur avait gagné aussi la cavité crânienne, car une syncope respiratoire mortelle survint à la fin de l'opération, après que les sinus sphénoïdaux eurent été vidés de leur contenu, syncope que n'expliquait ni la perte de sang fort peu importante, ni le chloroforme donné avec parcimonie.

Les coupes histologiques de la tumeur enlevée montrent que : sa constitution est celle d'un fibrome où l'on trouve en certains points des amas de cellules sarcomateuses : c'était en somme un fibro-sarcome.

Mémoires

Le Paludisme chez les Noirs adultes de l'Ouest-Africain. Etude parasitologique et clinique.

Par Marcel Leger et M. Nogue (1).

La question de l'immunité dans le paludisme constitue un problème qui n'a pas encore reçu de solution définitive.

A. — Déjà Boudin, il y a plus de 50 ans, se plaçant à un point de vue purement clinique, admet que certaines races sont rebelles à la malaria. Les intéressantes constatations de R. Koch (2) en 1900 ouvrent une voie nouvelle aux investigations, tout en limitant leur champ. Le Professeur allemand précise la remarque faite deux ans auparavant par A. Laveran (3), et montre que les enfants recèlent parfois dans leur sang de nombreux hématozoaires alors que, dans la même région, l'examen chez les adultes est négatif. Ainsi en Afrique Orientale, à Bogadjim, 80 o/o des négrillons de moins de 2 ans sont parasités, tandis que le *Plasmodium* ne peut être mis en évidence chez aucun des indigènes d'un certain âge. Il faut donc se garder de s'adresser aux adultes si l'on veut savoir, par l'examen du sang, si un pays est indemne ou non de paludisme ; le taux des infectés chez les enfants permet au contraire de déterminer le degré paludéen d'un pays, de fixer ce qui a été nommé l'index endémique hématologique du paludisme.

R. Koch est donc nettement d'avis que les adultes, de race noire tout au moins, sont susceptibles d'acquérir à l'égard du germe paludéen une véritable immunité, par suite d'une série de réinoculations dans leur jeunesse. Cette immunité, pense Marchoux (4), sans être absolue, peut être dans certains cas « très énergique ». Ainsi, en 1898 et 1899, au Sénégal, Marchoux surveille de façon attentive, durant toute la mauvaise saison, 12 nègres de son entourage. 7 n'ont jamais le moindre indice de fièvre, et leur sang, à maintes reprises recueilli, est toûjours négatif. Les 5 autres ont des accès extrêmement légers, avec para-

(1) Les recherches parasitologiques sont de Marcel Leger, l'étude clinique de M. Nogue.

(2) R. Koch. *Deuts. med. Woch.*, 1900.

(3) A. Laveran. *Traité du paludisme*, p. 106, 1898.

(4) E. Marchoux. *In*, *Traité de pathologie exotique* Grall-Clarac, t. I, 1910.

sites sanguicoles, d'une grande rareté, et guérissent spontanément sans quinine.

BOUFFARD (1), au Soudan, est du même avis que MARCHOUX. « Nous avons fréquemment examiné, écrit-il, le sang des adultes noirs qui venaient à notre consultation pour affections diverses ; le résultat a été négatif ».

D'après THIROUX (2), le noir de l'A. O. F. est « à peu près réfractaire au paludisme », ce qui expliquerait qu'il est « plus résistant à la syphilis ». Dans certaines régions de l'Afrique Equatoriale et du Cameroun, au contraire, « l'immunité des nègres paraît avoir disparu parallèlement avec la bénignité de la syphilis ».

Il semblerait, suivant l'opinion de PATRICK MANSON (3), que l'organisme « s'accoutume à la toxine pyrétogène » sécrétée par l'hématozoaire, à peu près de la même façon qu'il « peut s'accoutumer à l'opium ». Le « poison malarique » ne paraît pas agir comme producteur de fièvre chez ceux qui sont exposés à la malaria depuis l'enfance, de même que, chez ceux qui font usage fréquent du narcotique, l'opium, même à hautes doses ne fait pas dormir, procurant au contraire de l'excitation. Le noir, vivant constamment en milieu palustre, se « mithridatise », pour employer l'expression de SALANOUE (4). Opinion analogue avait été exprimée, bien avant, par CORRE (5). Il s'établirait « une sorte de tolérance par adaptation des centres d'innervation à une stimulation devenue habituelle ».

B. — Un certain tempérament est apporté par quelques-uns à cette curieuse immunité de la race noire. D'après BORIUS (6), c'est surtout lorsque le noir change de localité qu'il est atteint de fièvre.

Pour CORRE, la race noire, qui jouit d'une « immunité relative considérable », devient apte à subir l'atteinte palustre, « lorsqu'elle est déplacée même en des régions climatiques analogues ou semblables à ses pays d'origine ».

MARCHOUX est d'un avis très semblable. L'immunité ne se maintient que dans le pays où elle a pris naissance. Il a vu des Sénégalais, qui n'avaient pas de fièvre chez eux, et qui, transportés au Dahomey, ont eu de nombreux accès.

(1) BOUFFARD. *Bull. Soc. Path exotique*, 1909, p. 34.
(2) THIROUX. Rapport sur les maladies vénériennes. *Congrès Santé publique*, Marseille, 1922, p. 61.
(3) P. MANSON. *Maladies des pays chauds*, 2e éd., 1908, p. 85.
(4) SALANOUE. *Précis de pathologie tropicale*, 1910, p. 55.
(5) CORRE. *Maladies des pays chauds*, 1887.
(6) BORIUS. *Maladies du Sénégal*, 1882, p. 237.

Le Dantec (1) signale que le transport d'un nègre des pays chauds dans les climats tempérés lui fait perdre peu à peu son immunité Transporté à nouveau dans un pays à endémicité palustre, il s'infecte facilement. Ainsi, lors de l'expédition de Nigéria, les Noirs d'Angleterre envoyés sur la Côte Occidentale d'Afrique contractent des fièvres beaucoup plus que leurs congénères n'ayant jamais quitté le pays d'origine.

Pour Plehn (2), la prétendue immunité des indigènes du Cameroun est une simple tolérance : l'équilibre est rompu dès que le sujet est soumis à des fatigues inaccoutumées.

C. — Enfin, certains auteurs n'admettent pas l'immunité des individus vis-à-vis les Plasmodium paludéens. Ziemann (3), dans l'Ouest-Africain, Steuber (4), en Afrique Orientale, constatent que des atteintes dans la jeunesse laissent sensibles ultérieurement à l'infection. Ziemann inocule au Cameroun du sang contenant des hématozoaires à 8 nègres paraissant immunisés ; 5 s'infectent (Marchoux avait au contraire échoué par deux fois dans ses essais de transmission). Steuber note à Dar-es-Salam la présence fréquente des parasites chez les indigènes adultes du pays.

Les recherches de Reichenow (5) controuvent également celles de R. Koch. 176 nègres Haoussas sont examinés. L'infection sanguine est trouvée chez les individus au-dessus de 50 ans dans une proportion de 50 o/o, proportion très appréciable, quoique, à la vérité, inférieure à celle des sujets plus jeunes : de 30 à 40 ans 50 o/o ; de 16 à 20 ans, 54 o/o ; de 6 à 10 ans, 73 o/o ; nourrissons, 100 o/o.

Bass (6), plus récemment, a repris la question de la fréquence du paludisme aux différents âges. Il a opéré aux Etats-Unis chez un très grand nombre d'habitants du Mississipi. Les parasites sont présents dans la circulation périphérique chez 23,5 o/o des individus au-dessous de 20 ans, et de 19,2 chez ceux ayant dépassé cet âge, sans qu'il y ait entre le tout jeune âge et l'âge mûr de grosses différences. De plus, le pourcentage des noirs infectés se révèle supérieur d'un tiers à celui des blancs.

(1) Le Dantec. *Précis de pathologie exotique*, t. I, p. 57, 1911.
(2) Plehn. *Arch. f. Sch. u. Trop.*, 1906, p. 37.
(3) Ziemann. *Deuts. med. Woch.*, 1900, n° 47.
(4) Steuber. *Arch. f. Sch. u. Trop.*, 1903, p. 57.
(5) Reichenow. *Bol. d. Inst. Hig. Alfonso XIII*, 1917, p. 29.
(6) Bass. *Southern med. J.*, 1919, p. 456.

*
* *

RECHERCHES PARASITOLOGIQUES

Au cours des années 1922 et 1923, l'*Institut de Biologie*, tout en fixant l'index endémique des diverses localités du Sénégal par l'examen du sang des enfants, s'est appliqué à rechercher la proportion d'infection palustre chez les adultes du pays (1).

Pendant la *saison fraîche et sèche*, au mois de février 1922, une compagnie presqu'entière du 4e Tirailleurs Sénégalais est examinée à Tiaroye grâce à l'amabilité du Dr P. MORIN. 75 soldats sont pris au hasard parmi les hommes assurant le service. Deux sont porteurs de *Plasmodium præcox*, soit 2,66 o/o.

Nous nous sommes livré à une enquête similaire et plus complète, durant la période qui est de beaucoup la plus paludéenne, le *post hivernage* immédiat. Au mois de novembre 1922 (les dernières pluies sont tombées au début d'octobre), nous vérifions le taux d'infection de 120 soldats indigènes de Tiaroye paraissant en parfaite santé et ne s'étant pas fait porter malades les jours précédents. De 60 tirailleurs Sénégalais, 32 sont parasités (53 o)o) : 24 par *Pl. præcox*, 8 par *Pl. malariæ*. De 60 soldats du Bataillon de l'A. O. F., c'est-à-dire Sénégalais des quatre communes, 34 sont porteurs d'hématozoaires (56 o/o) : 27 *Pl. præcox*, 7 *Pl. malariæ*.

En novembre également, le Dr LOUPY veut bien récolter pour nous, à l'Hôpital colonial de Dakar, des frottis sur les 62 infirmiers indigènes de service ce jour-là. 21 sont infectés (34 o/o) : 21 *Pl. præcox*, 10 *Pl. malariæ*. Il s'agit presque uniquement de noirs recrutés dans les diverses colonies du groupe et non de Sénégalais.

L'enquête hématologique conduite en novembre et décembre parmi les élèves de l'Ecole de Médecine de l'A. O. F., le personnel infirmier de l'Hôpital Central d'Instruction, et les malades, entrés pour affections chirurgicales, du même Hôpital, nous fournit les éléments d'appréciation suivants :

(1) Nous n'avons garde d'oublier l'aide importante que nous ont apportée dans les examens microscopiques MM. BÉDIER et BAURY, adjoint au Directeur et chef de Laboratoire de l'Institut de Biologie. Ils savent que nous leur en restons très reconnaissant. Nous remercions également les Docteurs P. MORIN et LOUPY, ainsi que les élèves de l'Ecole de Médecine de Dakar, LATTIER, HOUPHOUET et FERNANDEZ qui nous ont pratiqué les prélèvements.

Tableau I. — **Parasités suivant les âges.**

Age	Examinés	Positifs	o/o	*Plasmodium malariæ*	*Plasmodium præcox*
15 à 20 ans	28	19	64	4	15
21 à 30 ans	24	7	29	1	6
31 à 40 ans	17	10	58	2	8
41 à 50 ans	10	3	33	0	3
51 à 60 ans	11	5	45	2	3
Plus de 60 ans . . .	10	3	33	0	3
Total.	100	47	47	9	38

Tableau II. — **Parasités suivant le pays d'origine.**

Origine	Examinés	Positifs	o/o	*Pl. malariæ*	*Pl. præcox*
Sénégal.	47	23	48	6	17
Autres colonies . . .	53	24	45	3	21

A ces chiffres nous devons ajouter ceux donnés par l'examen de frottis prélevés par le Dr Nogue, vers la même époque, en 1920, sur des malades pris au hasard de l'Hôpital et conservés jusqu'à ce jour, sans être colorés. Sur 21 examinés, 10 parasités (48 o/o) : 9 *Pl. præcox*, 1 *Pl. malariæ*.

Enfin, un nouvel index malarien est établi en janvier et février 1923, par conséquent de nouveau en période sèche et fraîche. Le sang est prélevé derechef à un certain nombre des infirmiers de l'Hôpital Central d'Instruction examinés 2 ou 3 mois auparavant. Il est trouvé un pourcentage d'infection de 11,7 : 67 examinés, 8 parasités ; 6 *Pl. præcox*, 2 *Pl. malariæ*.

Une double récapitulation s'impose.

A. — Index des adultes suivant la saison.

a) *Mauvaise saison* : *47,5*.

Examinés, 303 ; parasités, 144 ; *Pl. præcox*, 109 ; *Pl. malariæ*, 35.

b) *Bonne saison* : *7*.

Examinés, 142 ; parasités, 10 ; *Pl. præcox*, 8 ; *Pl. malariæ*, 2.

B. — Index des adultes suivant la colonie d'origine.

a) *Originaires du Sénégal* : *49*.

Examinés, 127 ; parasités, 62 ; *Pl. præcox*, 48 ; *Pl. malariæ*, 14.

b) *Originaires des autres colonies du groupe : 29,2.*
Examinés, 318 ; parasités, 92 ; *Pl. præcox*, 69 ; *Pl. malariæ*, 23.

C. — ESPÈCES DE PLASMODIUM SUIVANT LA SAISON.

a) *Mauvaise saison* :
Pl. præcox, 76 o/o ; *Pl. malariæ*, 24 o/o.
b) *Bonne saison* :
Pl. præcox, 80 o/o ; *Pl. malariæ*, 20 o/o.

DÉDUCTIONS HÉMATOLOGIQUES

Des faits hématologiques que nous avons amassés, il est possible de tirer, sinon des conclusions définitives, du moins un certain nombre de déductions.

1° Au Sénégal, *durant la mauvaise saison*, au moment de l'éclat épidémique annuel, les noirs adultes sont porteurs, dans le sang périphérique, d'hématozoaires du paludisme en proportion élevée (47 o/o). Cette proportion est certes inférieure à celle relevée (1) chez les enfants (64 o/o), mais néanmoins doit attirer l'attention. *Pl. præcox* est de beaucoup le plus fréquent (76 o/o) ; *Pl. malariæ* n'est pas rare (24 o/o) ; *Pl. vivax* n'a jamais été trouvé.

2° Le taux d'infection, à partir de 20 ans, ne diminue pas avec l'âge.

3° Contrairement à ce qui est le plus généralement admis la proportion des infectés est plus élevée chez les Sénégalais que chez les autres noirs venus des colonies voisines au Sénégal.

4° *Pendant la bonne saison*, le pourcentage des noirs adultes parasités diminue considérablement ; il n'est que de 7, celui des enfants restant de 36 (2).

On doit donc admettre que les noirs d'Afrique ne sont pas immunisés contre le paludisme, lorsqu'ils atteignent un certain âge.

Si les adultes, en période épidémique, sont trouvés moins souvent parasités que les enfants, c'est peut-être simplement parce qu'ils sont moins piqués par les anophélines. Les moustiques sont en effet attirés par les enfants, surtout les nourrissons, dont la peau est plus fine et le réseau capillaire plus superficiel. D'autre part, les adultes se défendent mieux contre les insectes : ils acquièrent par exemple l'habitude de dormir entièrement

(1) M. LEGER et A. BAURY. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1922, p. 510.
(2) M. LEGER, BÉDIER et BAURY. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1922, p. 1006.

enveloppés, la tête comprise, sous des couvertures. Enfin, il se peut que les anophélines soient éloignés par les matières grasses dont les noirs s'enduisent souvent le corps et qui, mêlées à la sécrétion cutanée, dégagent une odeur forte peu agréable.

La *proportion des piqûres infectantes* serait, à notre avis, sensiblement *la même aux différents âges* : le nombre seul de ces piqûres différerait beaucoup.

D'autre part, il y a de quoi s'étonner du nombre réduit de porteurs d'hématozoaires parmi les adultes durant la saison sèche et fraîche, lorsque les chances d'inoculations nouvelles sont très réduites ou nulles. Ce nombre jure avec celui trouvé à la même saison, parmi les enfants (36,5) de Dakar. Comment l'expliquer ?

Nous n'admettons pas la « symbiose entre organisme et parasite » dont parle Plehn et qui créerait une vraie tolérance. Nous ne croyons pas à « l'état d'équilibre » par lequel Bordet (1) tente d'expliquer comment « les individus infestés dès l'enfance supportent assez bien les contaminations nouvelles ». D'après le savant belge, ils hébergeraient « tout en se montrant réfractaires, de rares parasites qui se maintiennentindéfiniment».

Ch. Achard (2) a insisté sur la nécessité de ne pas confondre, comme on le fait parfois, l'immunité avec la « résistance à la maladie » avec « la défense de l'organisme ». L'immunité ne serait « qu'un des aspects de cette défense ». Nous partageons sa façon de voir. L'infection par le *Plasmodium* du paludisme entraîne chez l'Homme des réactions humorales. Abrami et Sénevet (3), puis Carnot (4) ont mis en évidence dans le sérum, à la fin de la période fébrile, un pouvoir schizontolytique très net, qui arrête, en une certaine mesure, la pullulation du parasite et explique que les globules rouges ne soient pas envahis suivant la proportion mathématique formidable qu'il est possible de calculer.

Nous pouvons admettre que ce *pouvoir de schizontolyse se renforce* peu à peu *à la suite de réinfections* successives. On conçoit alors que le noir adulte, tout en *contractant de nouvelles infections* à la suite de piqûres infectantes d'anophélines, *se débarrasse de ces parasites* sanguicoles beaucoup plus rapidement que l'enfant dont la réaction humorale de schizontolyse n'est encore qu'ébauchée.

(1) Bordet. *Traité de l'immunité*, p. 693, 1920.
(2) Ch. Achard. *Nouveau traité de pathologie générale* Bouchard et Roger, t. I, p. 483, 1912.
(3) Abrami et Sénevet. *Bull. Soc. méd. Hôpitaux Paris*, 16 mars 1917, p. 519.
(4) P. Carnot. *C. R. Société Biologie*, 16 juin 1917, p. 575.

Cette conception mériterait confirmation expérimentale. Elle est néanmoins séduisante et permet d'expliquer des faits d'observation au premier abord déconcertants.

*
* *

ETUDE CLINIQUE

Formes avec fièvre. — Du point de vue clinique, la forte proportion des noirs adultes parasités que révèlent les recherches de M. MARCEL LEGER fut une surprise. C'est, en effet, une notion classique, comme le montre la revue bibliographique faite plus haut, que les noirs adultes sont, jusqu'à un certain point, immunisés contre le paludisme.

Notre expérience personnelle confirme cette donnée. Systématiquement, depuis 4 ans, toutes les fois qu'un indigène adulte a une température élevée dont la cause n'est pas évidente, nous demandons au Laboratoire voisin de rechercher les hématozoaires dans le sang du malade. Pour les sujets de 15 à 20 ans, la réponse est encore assez souvent positive, à l'époque de la saison des pluies et pendant les premiers mois qui suivent. Pour les fébriles ayant dépassé la vingtième année, ce n'est qu'une douzaine de fois en 4 ans, du reste toujours aussi à cette même période de l'année, que nous pûmes porter de façon certaine le diagnostic d'accès palustre, ayant constaté le syndrome clinique habituel, frissons, stade de chaleur, fièvre de quelques heures, sueurs, et vérifié la présence d'hématozoaires dans le sang ; deux fois, chez des Mossis, nous observâmes en même temps de l'ictère. Parmi ces malades à accès palustres avérés, il y avait des individus récemment venus à Dakar, mais aussi des Ouolofs et des indigènes vivant depuis longtemps au Sénégal et en nombre tel que nous ne pourrions tirer une conclusion dans un sens ou dans l'autre. Il est évidemment difficile de donner un pourcentage exact du nombre des manifestations aiguës du paludisme par rapport à l'âge des noirs ; la courte durée des accès, leur évolution naturelle rapide vers la guérison les rangent dans les affections pour lesquelles les indigènes ne consultent ordinairement pas le médecin Européen et, partant, parmi celles qui peuvent le plus nous échapper.

D'après les renseignements que nous ont donnés nos élèves médecins des différentes colonies du groupe, et que m'a collationnés l'élève médecin de Médeiros, la plupart des adultes en A. O. F., dans les régions impaludées, auraient, en moyenne, un ou deux accès par an, toujours bénins et brefs. La question mérite

d'être précisée, mais en faisant toujours appel au contrôle bactériologique, sans lequel, si fréquemment, des accès de fièvre sont étiquetés palustres alors que des agents infectieux tout autres que les hématozoaires sont en cause. Mais, pour conclure, il paraît indéniable, comme l'ont vérifié tous les observateurs, que le noir, passé 20 à 25 ans, n'a plus que rarement des accès de fièvre et, quand il en a, ceux-ci, presque toujours, sont de courte durée et guérissent spontanément.

Dans un seul cas nous avons vu le paludisme revêtir une forme pernicieuse chez un adulte noir. Une femme bambara de 40 ans entra à l'hôpital indigène de Dakar, présentant, en même temps que des symptômes d'obstruction intestinale chronique consécutive à une péritonite tuberculeuse, une faiblesse très prononcée et un état marqué de torpeur ; la température était de 37°4 ; dans le sang on trouva de très nombreux hématozoaires à forme tropicale. L'état mental redevint normal après une cure de quinine. La malade fut soignée pour sa péritonite tuberculeuse et quitta l'hôpital très améliorée. Peut-être doit-on chercher dans l'affaiblissement organique de la malade la raison de cette multiplication anormale d'hématozoaires. Pourtant, nous avons l'impression, et nous comptons vérifier cette hypothèse, qu'au cours des affections microbiennes aiguës des noirs, on décèle rarement des hématozoaires dans le sang périphérique ; le pourcentage des cas positifs que nous avons trouvés chez les fébriles est, en effet, très inférieur à celui déterminé par M. Léger chez les individus apyrétiques.

Cette rareté et cette bénignité des manifestations aiguës du paludisme chez les noirs adultes contrastent d'abord avec la façon dont les individus du même âge, appartenant à d'autres races, réagissent à l'hématozoaire, bien que impaludés eux aussi depuis l'enfance. Nous constatons journellement cette différence à Dakar même chez les Syriens, les Marocains, les Portugais du Cap-Vert. Etant au Sahel Soudanais, nous avions déjà été frappé par la fréquence du paludisme chez les Maures adultes, tandis que les noirs de même âge, soumis aux mêmes chances d'infestation, paraissaient à peu près indemnes ; nous nous rappelons encore les Maures se pressant à notre dispensaire, nous montrant leur rate douloureuse et hypertrophiée et, l'index et l'annulaire levés en l'air, nous faisant comprendre qu'ils étaient atteints de fièvre tierce. En 1920, quelques tirailleurs revinrent du Maroc avec des femmes Marocaines ; en moins de deux mois, nous eûmes à soigner, chez deux de celles-ci, un accès pernicieux. Les indigènes de l'Inde anglaise ne s'immunisent pas comme les nègres contre la malaria ; les travaux démontrant l'immunité

acquise par les noirs furent une surprise, dit ROGERS, pour les médecins travaillant dans l'Inde où le paludisme est commun chez les indigènes adultes (1).

L'allure clinique du paludisme chez les noirs adultes diffère aussi tout à fait de celle de la même affection chez les enfants noirs. On connaît, chez ces derniers, la fréquence des différentes formes classiques de la malaria, fièvre par accès, fièvre à forme rémittente, accès pernicieux. Toutes ces manifestations s'observent surtout à la saison des pluies, mais le parasitisme du sang, à la saison sèche, paraît se traduire pourtant aussi par une élévation anormale de la température. Des prélèvements de sang furent faits chaque matin, pendant trois jours, sur six enfants de la Crèche indigène de Dakar; la Maîtresse sage-femme, Mlle MITARD, voulut bien prendre elle-même matin et soir la température rectale de ces enfants. Voici les résultats obtenus :

Noms et prénoms	1er jour		2e jour		3e jour		4e jour	
Malmouna Fall . .	Trop. 36°9	37°	O *37°6*	37°4	O 36°5	36°7	36°2	36°6
Abdoulaye Guèye .	O 36°7	36°8	Absent	37°2	O 36°2	37°3	36°5	37°
Awa Sarr	Quarte 37°4	36°5	Quarte, Croissants 37°	*37°9*	Tropicale Quarte Croissants 36°9	37°1	*38°2*	*38°2*
Doudou Sarr . . .	Quarte 37°	37°	Quarte *37°5*	37°5	Quarte 36°4	37°2	36°3	*38°2*
Oumar M'Baye . .	O 37°	37°2	O 37°	36°8	36°6	36°5	36°1	36°7
Hélène Isasi . . .	O 36°8	36°9	O 36°8	37°2	O 36°5	36°9	36°2	37°

Seuls, on le voit, les enfants qui ont des parasites dans le sang ont atteint ou dépassé 37°5.

Enfin, il faut souligner l'opposition qui existe entre la fréquence relative de l'hypertrophie de la rate chez les enfants et sa rareté chez les adultes noirs. Nous avons examiné 40 individus âgés de plus de 30 ans : chez trois seulement, c'est-à-dire dans 7,5 o/o des cas, la rate était palpable dans l'abdomen, du reste toujours très peu volumineuse. Par contre, la proportion des rates décelables par la palpation chez nos élèves-médecins qui ont de 18 à 25 ans est encore de 19,5 o/o; à noter que l'hypertrophie de la rate est beaucoup plus fréquente chez les métis que chez les noirs purs, à égalité d'âge. Les index spléniques que nous venons de signaler sont à rapprocher de ceux déterminés par M. MARCEL LEGER à la saison fraîche, chez les enfants de Dakar; chez les enfants de moins de 5 ans, 29,1 o/o, de 5 à 10 ans,

(1). ROGERS. *Fevers in the tropics*, 1919.

14,2 o/o, de 10 à 15 ans, 10,5 o/o ; à la saison sèche, de 8 à 10 ans, 25 o/o, de 10 à 15 ans 12,8 o/o (1).

Nous n'avons pas observé un ensemble de faits suffisant pour nous permettre d'affirmer, comme l'ont avancé un certain nombre d'observateurs, que l'immunité des noirs ne se maintient plus quand ils sont transportés dans un pays autre que celui où ils ont contracté cette immunité. Pourtant, depuis 4 ans, nous pouvons contrôler journellement à Dakar, l'état de santé de 150 jeunes gens, dont la plupart sont arrivés récemment au Sénégal, provenant des diverses colonies du groupe : nous voulons parler des élèves-médecins et des élèves-sage-femmes. Nous n'avons pas constaté chez les originaires de la Côte d'Ivoire, du Dahomey et du Soudan plus d'accès de fièvre que chez les Sénégalais. L'objection qu'ils ont à leur disposition des comprimés de quinine n'est pas très forte, car la plupart n'en absorbent jamais et ceux qui prennent de la quinine à dose préventive ne le font que d'une façon très irrégulière. Plus volontiers, nous inclinons à penser que lorsque l'infection malarienne apparaît chez les noirs d'une façon insolite, c'est que, originaires d'une région où le paludisme est exceptionnel, ils sont appelés à vivre dans un pays impaludé. Rodhain en donne un exemple intéressant (2) : pendant la campagne de 1917 en Afrique Orientale, sur 300 porteurs indigènes, Strada dut en réformer 55 pour paludisme, 5 d'entre eux moururent ; les noirs ainsi atteints étaient des montagnards provenant d'une région où la malaria est rare ou absente.

Porteurs de germes. — Or, la presque totalité des indigènes chez qui M. Leger a trouvé des hématozoaires ne présentaient cliniquement aucun symptôme pathologique ; ils n'accusaient ni céphalée, ni anorexie ; leur température était presque toujours normale ; quand il y avait fièvre, elle était explicable par une affection autre que le paludisme. Chez presque tous on ne pouvait, par la palpation de l'abdomen, déceler la rate. Les sujets chez lesquels ont été faits les prélèvements de sang étaient, pour la plupart des malades, hospitalisés pour les affections les plus diverses, la plupart non fébriles ; leur température était prise, non seulement au moment du prélèvement du sang, mais aussi matin et soir dans les jours suivants. Les autres individus examinés étaient des infirmiers ou des manœuvres vivant près de nous, dont l'état

(1). M. Leger. *Bull. de la Société de Pathologie exotique*, 1922, pp. 513 et 766.

(2) Rodhain. *Bull. de la Société de Pathologie exotique*, 1919, p. 158.

de santé était par conséquent contrôlé et qui, du reste, étaient disposés plutôt à arguer d'un malaise pour obtenir du repos.

Ces individus parasités, 47,5 o/o des noirs adultes, se trouvent donc bien être des « porteurs de germes », répondant à la définition que l'on donne de ce terme. La notion des vecteurs d'hématozoaires ne présentant aucun symptôme clinique est déjà connue. Aux îles Philippines, CRAIG, examinant le sang de 45 adultes et de 180 enfants indigènes qui tous, au moment de l'examen, n'avaient aucun symptôme de la malaria, trouve, chez 62,2 o/o des adultes, des hématozoaires (1).

Un des deux noirs chez lesquels furent décelés des corps en croissant souffrait d'une insuffisance hépatique grave, avec ictère. Son observation a été communiquée à la Société en janvier dernier. L'insuffisance hépatique était explicable par une série antérieure d'injections de 914 et son état d'alcoolique chronique avéré. Nous avons pourtant pensé que le paludisme avait dû contribuer à diminuer la résistance des cellules hépatiques.

CONCLUSIONS. — 1° Les constatations cliniques concordent avec les constatations bactériologiques.

L'immunité au paludisme du noir adulte n'est pas absolue. Aux époques de l'année où les infestations par les moustiques sont extrêmement fréquentes, il peut avoir un ou deux accès de fièvre. Mais il a une réaction de défense telle que les accès sont presque toujours bénins, de très courte durée et qu'ensuite, sauf dans des cas exceptionnels, il reste durant des mois, ordinairement jusqu'à l'hivernage suivant, sans avoir de nouveaux accès. Il n'est pas inopportun de rappeler cette notion, car trop souvent il est donné de la quinine à dose thérapeutique à tout noir fébrile, parce que vivant en pays palustre.

2° A la saison des pluies et dans les tout premiers mois suivants, la proportion des noirs adultes qui ont des hématozoaires dans le sang périphérique sans manifester aucun symptôme clinique et que l'on peut donc appeler porteurs de germes, est relativement considérable, 47,5 o/o des individus examinés à Dakar.

Au moins à l'hivernage, il serait par conséquent rationnel de

(1) CRAIG. Observation upon malaria. Latent infection in natives of Philippine Islands. *Phil. Journ. Sci.*, 1906, I, p. 523.

Voir aussi l'opuscule du même auteur paru en 1917 « La prophylaxie de la malaria envisagée notamment au point de vue de son application dans les armées » où il cite, à l'appui de sa thèse des infections paludéennes latentes, les statistiques de THOMAS au Brésil, d'Olwig en Afrique Orientale, de Sorel à la côte d'Ivoire, de Plehn au Cameroun, de Sergent en Algérie.

distribuer aux indigènes adultes comme à ceux en bas âge, de la quinine à dose préventive, si, systématiquement, on tente de rendre inoffensifs tous les porteurs d'hématozoaires.

Institut de Biologie et Hôpital indigène d'Instruction de Dakar.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. II, f. 6 et t. III, f. 1, novembre et janvier 1923.

Anales de la Facultad de Medicina (Lima), t. V, f. 3, septembre-octobre 1922.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LVI, f. 23 et 24, 1er et 15 décembre 1922 ; t. LVII, f. 1, 2, 3, 4 et 5, 1er et 15 janvier, 1er et 15 février, 1er mars 1923.

Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales, n° 3, septembre, octobre, 6 novembre, décembre 1922.

Anales de la Sociedad Medico Quirurgica del Guayas, t. III, f. 1, 1923.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. II, f. 23, décembre 1922.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXVI, f. 12, janvier 1923 ; t. XXVII, f. 1, février 1923.

Archiva Veterinara, t. XVI, f. 5., 1922.

Archives de Médecine et de Pharmacie navales, n° 1, et 2 janvier-février, mars-avril 1923.

Archivio italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. III, f. 8 et 9 août et septembre 1923.

Cronica Medica, nos 711, 712, 713, 714; septembre, octobre, novembre, décembre 1922.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXII, f. 6, 1922.

Giornale di Clinica Medica, t. III, f. 17 et 18, 10 et 30 décembre 1922 et t. IV, f. 1, 20 janvier 1923.

Japan Medical World, ,t. II, f. 12, 15 décembre 1922, t. III, f. 1, 15 janvier 1923.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XL, f. 1 2, et 3, janvier février et mars 1923.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVI, f. 1, 2, 3, 4, 5, 1er et 15 janvier, 1er et 15 février, 1er et 15 mars 1923.

Memoirs of the Departement of Agriculture in India, t. III, f. 4, septembre 1922.

Nuova Veterinaria, t. I, f. 1 et 2, 15 janvier, 15 février 1923.

Pediatria, t. XXXI, f. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 1er et 15 janvier, 1er et 15 février 1er et 15 mars, 1er avril 1923.

Philippine Journal of Science, t. XXI, f. 6, décembre 1922, t. XXII, f. 1 et 2, janvier, février 1923.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. XI, f. 1, 2 et 3, janvier, février et mars 1923.

Revista del Instituto Bacteriologico, t. III, f. 2, décembre 1922.

Revista de Medicina y Cirugia, t. XII, f. 55 et 56, 31 octobre et 30 novembre 1922.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXX, f. 11, et 12 novembre et décembre 1922, t. XXXI, f. 1, janvier 1923.

Revista Zootecnica, t. IX, n° 110, 15 novembre 1922.

Sanidad y Beneficencia, t. XXVI, f. 1 et 3, juillet et septembre 1921, suppl. de décembre et t. XXVII, f. 1 et 2, janvier-février 1923.

Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XVI, f. 5 et 6, 7, 16 novembre-21 décembre 1922, 18 janvier 1923.

Tropical Diseases Bulletin, t. XX. f. 1 et 2, janvier et février 1923.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XI, f. 1, 28 février 1923.

BROCHURES DIVERSES

A. BALFOUR, S. MAZZA, J.-W. SCOTT, S. LISTER, etc. — *Brochures diverses.*

A. BETTENCOURT et I. BORGES. — *Rapport de la mission de l'Institut Camara Pestana pour l'étude de la Bilharziose au Portugal.*

A. JAMESON. — *Report on the Diseases of Silkworms in India.*

H. C. de SOUZA ARAUJO. — *A Prophylaxia Rural no Estado do Para. A Prophylaxia da Lepra e das Doenças Venereas no Estado do Para.*

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.